This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

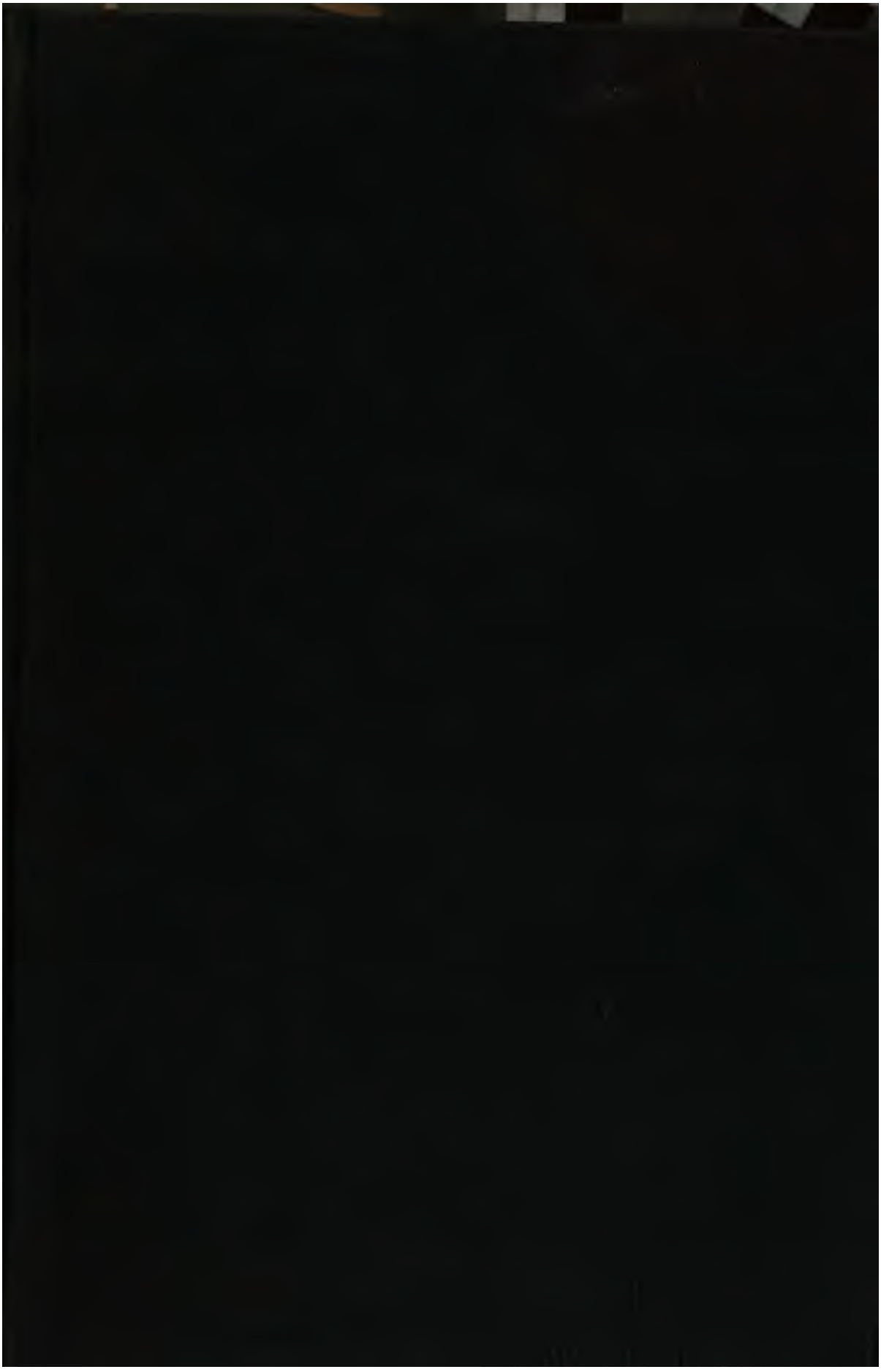
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.



BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BARTELS in Kiel, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BIERMER in Breslau, Prof. v. BUHL in München, Prof. DUCHEK in Wien, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. GERHARDT in Würzburg, Prof. HELLER in Kiel, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KUSSMAUL in Strassburg, Prof. LEBERT in Vevey, Prof. LEUBE in Erlangen, Prof. LEYDEN in Berlin, Prof. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. NAUNYN in Königsberg, Prof. NOTHNAGEL in Jena, Prof. QUINCKE in Bern, Prof. ROSENSTEIN in Leyden, Prof. RÜHLE in Bonn, Prof. E. SEITZ in Giessen, Prof. THIERFELDER in Rostock, Prof. A. VOGEL in Dorpat, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

EINUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 56 HOLZSCHNITTEN UND 16 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1878.

BOSTON
SEP 28 1955
MEDICAL LIBRARY

CATALOGUED
SEP 28 1955
L. R. V.

Inhalt des einundzwanzigsten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 24. December 1877).

Seite

I. Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. Von Dr. August Schreiber aus Augsburg (Tafel I bis VIII) 1

II. Ueber Vaguslähmung. Aus der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals. Von Dr. Franz Tuczek, Assistenzarzt daselbst 102

III. Ueber die Beziehungen zwischen sogenannter perniciöser Anämie und Beriberikrankheit. Von Dr. A. Wernich in Berlin . . 108

IV. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Casuistik des Menschenrotzes. Von Dr. J. Ch. Huber in Memmingen 116
2. Ein eigenthümlicher Fall von progressiver perniciöser Anämie. Von Dr. C. Pils in Stettin 118
3. Endemische Pneumonie. Von Dr. Adolf Müller in Gunzenhausen 127
4. Zwei Fälle von complicirter Pericarditis. Von Dr. Adolf Müller in Gunzenhausen 128

Zweites und drittes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 5. März 1878).

V. Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Von Prof. Dr. Leichtenstern in Tübingen 133

VI. Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik. Von Franz Riegel 175

Seite

VII. Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an den Cruralvenen. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg 205

VIII. Ueber Pilocarpinum muriaticum. Von Dr. Albert Lösch, approb. Arzt in München 259

IX. Zur Diagnostik multipler Neurombildung. Von C. Gerhardt . 268

X. Ueber eine entzündlich-fungöse Geschwulstform der Haut. Von Prof. Dr. Eduard Geber in Klausenburg (Tafel IX u. X) . . 290

XI. Zur Behandlung des Intertrigo im Kindesalter. Von Dr. Adolf Wertheimber in München 308

XII. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Behandlung mittelst der Magenpumpe. Von Dr. Huber in Memmingen 315

2. Abnorme Höhe individueller Empfänglichkeit für Keuchhusten in zwei Generationen. Von Dr. Lühe, Oberstabs-Arzt in Stralsund 317

XIII. Besprechungen.

Der Diabetes mellitus. Klinische Vorträge von Dr. Arnaldo Cantani. Aus dem Italienischen von Dr. Siegfried Hahn. Berlin 1877. Denicke's Verlag. (Dr. A. Schuster) . . . 319

Berichtigungen 324

Viertes Heft

(ausgegeben am 16. April 1878).

XIV. Syphilis der Trachea und der Bronchien. Von Dr. Anton Vierling aus Weiden 325

XV. Die contagiöse Pneumonie, eine durch Ueberfüllung der Wohnräume bedingte Krankheitsform. Mit einleitenden Bemerkungen über die Infectionstheorie. Beobachtungen aus der Moringer Strafanstalt. Von Dr. Adolf Kühn, Anstaltsarzt 348

XVI. Zur Therapie der Chorea minor. Von Dr. Fr. Richter, Besitzer der Wasserheilanstalt Sonneberg i/Thüringen 373

XVII. Ueber O. Rosenbach's „Auscultationsmethode" am Magen. Ein Beitrag zur Diagnostik der Magenerweiterung. Von Christian Jürgensen, Arzt in Kopenhagen 388

XVIII. Ueber Pulsverlangsamung und Arhythmie nach kleinen Dosen von Pilocarpinum muriaticum. Von Dr. Theodor Petřina, Privatdocent in Prag (Tafel XI) 416

XIX. Kleinere Mittheilungen.

1. Soll man noch impfen, wo man Variola-Infection schon gesetzt vermuthen muss? — Darf man einen Säugling, wenn man ihn geimpft, bei der blattererkrankten Mutter lassen? Nachtrag zu dem Aufsatze in Band XIX dieses Archivs. S. 109 ff. Von Dr. Spamer, Docent an der Universität Giessen 431

Seite

2. Krystalle von oxalsaurem Kalk neben den Leyden'schen Krystallen im Sputum eines an Bronchialasthma Leidenden. Von Dr. Emil Ungar, Assistenzarzt der medicin. Poliklinik zu Bonn 435
3. Weitere Beobachtungen über Doppelton und Doppelgeräusch in der Cruralarterie. Von Prof. Bamberger 440

XX. Besprechungen.

1. Die öffentliche Gesundheitspflege in den ausserdeutschen Staaten, in ihren wesentlichen Leistungen geschildert. Von Dr. Carl Götel. Eine von dem Verein für öffentliche Gesundheitspflege gekrönte Preisschrift. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1878. (Dr. A. Schuster) 446
2. Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Prag vom Jahre 1875. Prag 1877. J. G. Calve'sche k. k. Hof- und Universitätsbuchhandlung. (Dr. Schuster) . . 448
3. Statistischer Sanitätsbericht der k. k. Kriegsmarine für das Jahr 1875. Von Dr. A. Uhlik. Wien 1877. Braumüller. (Dr. A. Schuster) 449
4. Herpes tonsurans und Area Celsi. Von P. Michelson. (Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Richard Volkmann. Nr. 120.) Leipzig 1877, Breitkopf und Härtel. (Dr. Th. Veiel) 451

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 12. Juni 1878).

XXI. Ueber den Druck in Transsudaten. Von Prof. Dr. H. Quincke in Bern 453

XXII. Zur medicamentösen Behandlung der Zuckerharnruhr. Beobachtungen über die Beeinflussung des absoluten und relativen Harnzucker-Werthes durch salicylsaures Natron, Phenol, benzoësaures Natron, Thymol, Chinin, Digitalis, arsenige Säure, Bromkalium, Terpenthinöl und Pilocarpin. Aus der Klinik des Herrn Geheimrath Friedreich. Mitgetheilt von Dr. Paul Fürbringer, Privatdocent in Heidelberg 469

XXIII. Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Von Dr. Wilhelm Winternitz in Wien 506

XXIV. Ueber den laryngologischen Unterricht. Von Prof. Dr. M. Oertel in München (Tafel XII—XVI) 520

XXV. Zur Aetiologie des Spasmus glottidis infantum (Asthma rhachiticum). Von Prof. Dr. Z. Oppenheimer in Heidelberg . . 559

XXVI. Kleinere Mittheilungen.

Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus mit hochgradiger Magenerweiterung. Von C. Nauwerk in Winterthur 573

Seite

XXVII. Besprechungen.

1. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Von F. V. Birch-Hirschfeld. Mit 5 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1877. (F. Zenker) 581
2. Layet, Allgemeine und specielle Gewerbe-Pathologie und Gewerbe-Hygiene. Deutsch von Meinel. Erlangen, Besold. 1877. (F. Zenker) 585
3. Handbuch der pneumatischen Therapie für praktische Aerzte und Studirende der Medicin. Von Theod. Knauthe (Meran). Mit 35 Abbildungen. Leipzig, Wigand. 1876. (Fischer, München) 587

Jürgensen, Ein offner Brief an Herrn Prof. v. Buhl 590

I.

Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen.

Von

Dr. August Schreiber
aus Augsburg.

(Hierzu Tafel I—VIII.)

Zu den exactesten und schönsten Untersuchungsmethoden gehört die Ophthalmoskopie; es wird hier das deutliche, noch dazu bedeutend vergrösserte Bild des Augenhintergrundes, in welchem wir einen Theil des nervösen Apparates sowohl, als des allgemeinen Gefässsystems vertreten finden, unserem feinsten Sinnesorgan zugänglich gemacht, und es war nicht nur der Reiz des Neuen, sondern die richtige Erkenntniss von der grossen Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode, was zahlreiche Forscher besonders zu derselben hinzog.

Dass die Erfindung des Augenspiegels von den Ophthalmologen nicht unterschätzt wurde, war selbstverständlich; das grosse, traurige Kapitel der schwarzen Staare, über das eine so grosse Unklarheit herrschte, musste zu ausgedehntester Anwendung des Ophthalmoskops führen, um für zahlreiche Fälle von Erblindungen und Sehstörungen anatomische Veränderungen nachzuweisen und die Resultate waren so schöne und überraschende, dass die Ophthalmoskopie einen raschen Aufschwung nahm. Die Abtrennung der Specialwissenschaften von dem grossen Ganzen der medicinischen Wissenschaft aber brachte es mit sich, dass ein Punkt, nämlich die grosse Bedeutung der Ophthalmoskopie auch für die interne Medicin, lange Zeit fast ganz unberücksichtigt blieb, denn die trefflichen Beobachtungen Jäger's, der schon bald nach Erfindung des Ophthalmoskops für gewisse Allgemeinerkrankungen charakteristische Retinalaffectionen sah, fanden nicht die verdiente Beachtung und es blieb noch andern Beobachtern vorbehalten, diesen Punkt erst später

ins rechte Licht zu stellen. So war es insbesondere v. Gräfe, der auch hier bahnbrechend war, indem er den Zusammenhang von Sehstörungen mit verschiedenartigen Gehirnaffectionen studirte und Licht in dieses bisher dunkle Gebiet brachte. Sichel, Desmares, Stellwag u. A. waren es ferner, die für zahlreiche solche Fälle ophthalmoskopische Veränderungen nachwiesen, doch erst Bouchut war (wie er in der Einleitung seines ophthalmoskopischen Atlas hervorhebt) der Erste, der, ohne durch eine Amaurose oder Amblyopie dazu getrieben zu sein, bei Meningitis, Tuberculosis, Hydrocephalus etc. mit dem Augenspiegel diagnostische Anhaltspunkte suchte — und auch fand. Ihm verdanken wir eine grosse Anzahl hübscher, wenn auch zum Theil etwas oberflächlicher Einzelbeobachtungen (während allerdings seine Abbildungen besonders im Vergleich zu den vorzüglichen Jäger'schen einen sehr schlimmen Eindruck machen). Zahlreiche Beobachter drangen auf dem betretenen Gebiet weiter vor und bald waren für verschiedene Gehirnerkrankungen charakteristische Retinal- und Sehnervenerkrankungen, für Lues, Leukämie und andere Allgemeinleiden charakteristische Befunde am Augenhintergrunde bekannt, so dass man in der letzten Zeit zu dem Resultate gelangte, dass der Augenspiegel von nicht geringerem Werth für die Internisten als für die Ophthalmologen sei, ja die verdientesten Augenärzte, wie Jäger, gestehen, dass sie die Ergebnisse der Augenspiegeluntersuchungen mit viel grösserem Interesse als Mediciner wie als Ophthalmologen verfolgen, und es ist diese Ansicht in Anbetracht der wichtigen diagnostischen Anhaltspunkte, die die Untersuchung mit dem Augenspiegel liefert, indem sich sogar die Erkrankung wichtiger Organe zuweilen allein und zuerst am Augenhintergrund kennzeichnet, sicher eine völlig begründete, zumal da die Affectionen des Augenhintergrundes als solche dem Augenarzte ja im Allgemeinen so wenig Aussicht auf erfolgreiche Therapie geben.

Allerdings setzt die Verwerthung des Augenspiegels in der internen Medicin eine bedeutende Uebung in der Anwendung desselben voraus: man muss mit den bei verschiedenen Refractionszuständen, in verschiedenen Lebensaltern u. s. w. sich zeigenden Veränderungen völlig bekannt sein, bevor man es unternimmt, nur annähernd die Bildgrösse zu schätzen und die Durchsichtigkeit oder Opacität der Papille, die Breite der Blutgefässe u. s. w. für die Diagnose eines pathologischen Verhaltens zu verwerthen, insbesondere ist ja auch der Augenhintergrund bei blonden Individuen ein ganz anderer als bei dunkelhaarigen und man muss sich sehr hüten, die bei letzteren

vorhandene graublaue Trübung um die Papille und die durch Contrast hiermit hervortretende stärkere Röthung der Sehnervenscheibe als etwas Pathologisches aufzufassen. Sehr häufig ist es nothwendig, den im Bette liegenden, unruhigen, oft widerwärtigen oder zuweilen bewusstlosen Kranken zu untersuchen — auch kann man selten vorher die Pupille durch Atropin erweitern u. s. w. —, lauter Momente, die grosse Uebung und Geduld von dem Untersuchenden erfordern.

Nicht genug kann hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass die ophthalmoskopische Untersuchung in dem bedeutend mehr vergrössernden aufrechten Bild mit geringer Beleuchtungsintensität hier die einzig richtige Methode ist, als viel geeigneter, schwache Trübungen in Retina und Papille etc. wahrzunehmen, Bildgrösse und Farbe der einzelnen Bestandtheile des Augenhintergrundes richtig zu taxiren und die im umgekehrten Bilde so leicht täuschenden Farbencontraste zu vermeiden, und nur wenn es sich darum handelt, einen möglichst grossen Theil des Augenhintergrundes rasch zu überblicken, wird man dem umgekehrten Bilde den Vorzug geben.

Schon die grosse Bedeutung des Augenspiegels für die allgemeine Pathologie, wie sie Jäger[1]) in einem Vortrage über die Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel schildert, musste die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich ziehen. So ist der Augengrund z. B. nach Jäger besonders geeignet, um an ihm auf den Unterschied functioneller und vegetativer Störungen hinzuweisen, den Entzündungsprocess und dessen Unterscheidung von der blossen Reizung zu studiren und zu sehen, dass zahlreiche Störungen auch ohne die geringsten Reizungs- und Entzündungserscheinungen verlaufen. Ferner lassen die zahlreichen einzelnen Gefässgebiete am Auge besonders leicht die Verbreitung pathologischer Verhältnisse nach einzelnen Ernährungs- i. e. Gefässgebieten nachweisen, und zumal an dem Centralgefässsystem der Retina lassen sich einzelne Formen der Hyperämie und Anämie, Atrophie etc., sowie der Reizungszustand mit grosser Klarheit untersuchen.

Nicht minder interessant aber sind die ophthalmoskopischen Untersuchungen für die specielle Pathologie, und es kann oft allein der Augenspiegelbefund eine Diagnose sichern oder stellen lassen; man muss hier nur zu weit gehenden Forderungen entgegnen, die beanspruchen, dass man stets auftretende und allein zur Diagnose führende Veränderungen beobachten müsse, wenn anders man dem

1) Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. Ein Vortrag. Wien 1876.

Augenspiegel hier die genannte Bedeutung vindiciren wolle. Mit Recht bemerkt dagegen Bouchut[1]): „Le diagnostic ne se fait jamais d'après un seul symptôme, mais bien d'après un ensemble de phénomènes. Est ce que jamais on a songé faire le diagnostic des maladies du poumon par le seul emploi du stethoscop? Il en est de même de l'ophthalmoscopie médicale. Les signes qu'elle fournit, doivent être ajoutés aux autres symptômes de la maladie pour en éclairer la nature et la signifaction." Und in der That darf man sich bei den oft unklaren Symptomen einer Gehirnerkrankung z. B. schon glücklich schätzen, in dem Augenspiegel in den meisten Fällen einen sichern Anhaltspunkt für die Diagnose zu besitzen.

In Rücksicht auf die Allgemeinerkrankungen verdient vor Allem das Retinalgefässsystem unsere Beobachtung, da wir hier allein die Blutgefässe und das in ihnen circulirende Blut ungehindert beobachten können und so Veränderungen in dem Verhalten des letzteren zu constatiren Gelegenheit haben.

Während das Blut in den Choroidealgefässen wegen der deckenden Pigmentschicht nicht zu sehen ist und beide die Farbe des beleuchteten Augenhintergrundes zu einem hellen Roth gestalten, bleibt das Netzhautgefässsystem wegen der einfachen Schichtung und der nur unter günstigen Verhältnissen sichtbaren zarten Spiegelung der Capillarschichte im normalen Zustande ohne wesentlichen Einfluss auf die Farbe des Augenhintergrundes. (Auf die sogenannte Reizungsröthe, deren Existenz von mehreren Autoren geleugnet wird, soll später zurückgekommen werden.)

Erst die neuesten Untersuchungen über den Sehpurpur führten wieder zu verschiedenen Ansichten, indem Einzelne (Boll, Helfreich) denselben zur rothen Färbung des beleuchteten lebenden Augengrundes mitwirken lassen, während Andere (Königsstein, Coccius u. A.) diesen Einfluss des Sehroths auf das ophthalmoskopische Bild leugnen. Die experimentellen Untersuchungen haben hierüber zu so verschiedenen Ergebnissen geführt, dass ich vorderhand vermeide, hierauf näher einzugehen.[2]) —

Wichtiger als die Farbe des übrigen Augenhintergrunds bleibt stets die Färbung der Sehnervenscheibe; ausser einer normalen gelblichrothen zartstreifigen Färbung, zu deren Zustandekommen die verschiedenen Gefässgebiete des Sehnervenkopfes (Scleroticaltheil, Cho-

1) Ophthalmoscopie médicale. Paris 1876.

2) Leider waren mir die genannten Arbeiten, sowie auch die grösseren Abhandlungen von Leber und Förster im Handbuch der ges. Augenheilkunde erst nach Abschluss meiner Arbeit zugänglich.

roidealtheil und Sehnervenscheitel) in verschiedener Weise beitragen, ausser einer gewissen Durchsichtigkeit desselben kann man im allgemeinen eine mehr graublaue Färbung desselben, die nach Jäger eine geistig und gemüthliche grössere Erregbarkeit andeutet, von einer mehr weissgelblichen Färbung unterscheiden, die bei mehr ruhigen und psychisch widerstandsfähigeren Individuen sich findet, unterscheiden.

Bei pathologischen Zuständen aber kommen noch verschiedene Verhältnisse zur Geltung, man beobachtet hier ausser der Reizungsröthe eine bei Reizung und Entzündung in dem Auge benachbarten Gebilden (besonders dem Gehirn) mehr durch Imbibition zu Stande kommende Cerebralröthe des Sehnervenscheitels — eine nach Jäger besonders bei habituellem Kopfschmerz, nach Typhus, bei chronischen Gehirn- und Rückenmarksleiden auftretende periphere bläuliche Sehnervenentfärbung, eine ebenfalls bei verschiedenen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen sowie chronischen Allgemeinleiden auftretende mehr centrale grauliche Sehnervenentfärbung und die Allen bekannte weisse atrophische Farbe — die Papilla alba. — Die Netzhautarterien erscheinen bekanntlich mehr gradlinig verlaufend schmäler und heller, als die breiteren mehr gewundenen Venen, welch letztere einen weniger ausgesprochenen Gefässreflex auf ihrer Mitte zeigen als erstere. Der Gefässreflex, der nach Jäger weder durch Lichtreflexion von der vordern Gefässwand (wie Schneller[1]) annimmt) noch von der hintern Gefässwand (Loring[2]), sondern durch die Differenz der Brechungscoefficienten von Blut und Gefässwand zu Stande kommt, ist in vieler Beziehung zur Diagnose pathologischer Zustände von Wichtigkeit.

Je grösser die Bildgrösse desto lichter, je geringer dieselbe desto dunkler erscheint im Allgemeinen die Blutsäule.

Je breiter und intensiver der Reflexstreif auf der Mitte des Gefässes, oder je geringer die Durchsichtigkeit der Gefässwand, desto heller erscheint das Blut und umgekehrt. In der Mehrzahl der Fälle nun sind pathologische Veränderungen der Blutfarbe über das arterielle und venöse Gefässsystem ausgedehnt, so erscheint nach Jäger bei Dysenterie, Cholera u. s. w. bei Habitus apoplecticus das Blut dunkler, während es bei Hydrämie, Chlorose lichter gefärbt ist, auch bei Ikterus soll sich die Farbe durch einen leicht gelblichen Ton modificiren, während dieselbe bei Leukämie mehr graulich, bei intensiven Pneumonien oder Pleuritiden blauröthlich wird. —

1) Archiv für Ophthalmologie. 18. I. S. 119.

2) Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. 1871. S. 202.

Der Gefässreflex ist schmäler, sobald der Blutdruck im Gefässsystem zunimmt, indem die Blutsäule einen mehr kreisförmigen Querschnitt erhält und breiter, sobald die Blutsäule flacher wird, also bei geringer Füllung des Gefässes; aber auch der Brechungsexponent des Blutes kommt in Betracht, indem je höher dieser, also bei günstigen Ernährungsverhältnissen (Hyperalbuminose) desto schwächer der Reflex und je geringer dieser (bei wässrigem, eiweissarmem Blute) — desto intensiver das Reflexphänomen an den Gefässen sich zu erkennen gibt.

Auch die Bewegung des Bluts in den Gefässen kann gelegentlich ophthalmoskopisch nachgewiesen werden. — Der Venenpuls muss zu den physiologischen Verhältnissen gerechnet werden, während der Arterienpuls, auf den später noch die Rede kommen wird — stets als etwas Pathologisches angesehen werden muss.

Ich führte die obigen Momente nur an, um zu zeigen, wie zahlreiche Verhältnisse beobachtet werden müssen, um die ophthalmoskopische Untersuchung bei innern Krankheiten mit Erfolg zu verwerthen und dass man sich hier durchaus nicht mit einer oberflächlichen Untersuchung im umgekehrten Bild, die nur grobe Veränderungen aufzudecken geeignet ist, begnügen darf. —

Es wird sich also schon der allgemeine Ernährungszustand eines Individuums am Augenhintergrund documentiren und so klar bekanntlich eine hochgradige Anämie in der Blässe der Conjunctiva sich zeigt, so bietet uns doch der Augenhintergrund hier noch viel wichtigere Symptome dar. Zahlreiche Beobachtungen erwiesen nämlich ausser einer allgemeinen Blässe des Augenhintergrundes die Papille sehr blass, die Retinalgefässe eng d. h. schlecht gefüllt mit breitem Reflexstreifen. Solche Zustände fand zum Beispiel Jäger bei Oligämie nach massenhaften Blutverlusten, bei Inanitionsanämie, bei vielen Chlorotischen und ich fand die Angaben in zahlreichen Fällen bestätigt.

In zahlreichen schweren Anämien aber gibt sich eine Degeneration in den Gefässwänden, wie in verschiedenen Petechien, auch in zahlreichen Netzhautapoplexien zu erkennen und es existiren hierüber, obgleich erst vor kurzem darauf aufmerksam gemacht wurde, schon zahlreiche Angaben in der Literatur, die im wesentlichen sämmtlich die grosse Häufigkeit von Netzhautblutungen bei anämischen Zuständen hervorheben (Förster, Hirschberg, Biermer u. A.). Insbesondere war es die progressive perniciöse Anämie, bei der fast nie die Netzhautapoplexien fehlten (Biermer[1]),

1) Correspondenzblatt für schweizer Aerzte. II. Nr. 1.

Niederhauser[1]), Litten[2])), von denen sich die meisten durch ein helles Centrum auszeichnen sollen. Aber auch noch weitere Veränderungen wurden bei hochgradiger Anämie am Augenhintergrund gefunden — so fand Förster Retinaltrübungen bei einer 48jährigen sehr anämischen Patientin, bei der sich auch durch die leichteste Berührung des Bulbus schon Arterienpuls hervorrufen liess. Hirschberg[3]) erwähnte in einem Vortrag über die Veränderungen des Augengrundes bei allgemeiner Anämie, dass bei chronischer Anämie aus verschiedenen Ursachen die Papilla opt. weisslich trübe werde, die Gefässe seien eng, der Augenhintergrund hellgelbroth. Die Trübung des Sehnerveneintritts sei (im aufrechten Bild) hauptsächlich eine peripere, streifige mit leichter Verschleierung des papillären Theils der Netzhautgefässe. Dieses Bild hatte ich erst kürzlich bei einer 26jährigen, an chronischer Myelitis nach Contusion der Wirbelsäule daniederliegenden und in Folge davon und sehr profuser Menstruation hochgradig anämisch gewordenen Person zu sehen Gelegenheit. Ausser der Blässe des Augenhintergrundes und Enge der Gefässe war neben der Papille (links) ein grosses Netzhautextravasat zu constatiren. Einige Tage ante exitum war die Papille sehr trüb und verschleiert, während von dem Extravasat nur wenig mehr zu sehen war.

Wenige Tage nach einem sehr erschöpfenden Blutverlust kommt es nach Hirschberg zuweilen zu einer ausgeprägten Neuroretinitis mit Schwellung der Papille und intensiver Trübung der umgebenden Netzhaut neben verschieden zahlreichen Netzhauthämorrhagien. —

Am ausgesprochensten sah ich die leichteren Veränderungen des Augengrundes (Blässe desselben — Enge der Gefässe, Breite des Reflexstreifens) stets bei kleinen, durch langwierige, überhaupt erschöpfende Darmkatarrhe heruntergekommenen Kindern, während ich bei Erwachsenen nur in sehr hochgradigen Fällen die angegebenen Veränderungen sah. —

In gleicher Weise, aber, wie diese anämischen Zustände, können auch hyperämische Veränderungen am Augenhintergrund sich geltend machen und zwar als lokale oder als Theilerscheinung allgemeiner Gefässhyperämie. Am besten bekannt sind die Hyperämien (des Gehirns u. s. w.) wie sie in acuten heftigen Fiebern (Typhus, Pneumonie, Wechselfieber u. s. w.) auftreten und auch am Augenhintergrund sich documentiren. —

1) Inaugural-Dissertation.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1877. No. 19.
3) Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. Sept. 1877.

Jäger trennt vorzugsweise arterielle von vorzugsweiser venöser Hyperämie und unterscheidet paralytische, atonische und Stauungshyperämie auch am Augenhintergrund, von welchen besonders die letztere bei Gehirnleiden, schweren Pneumonien u. s. w. auftritt. —

Neben der Füllung der Gefässe kommt hier auch noch das Verhalten der Gefässwand in Betracht, indem Trübungen in derselben, Veränderungen (z. B. ungleiche Weite) des Lumens für verschiedene allgemeine und specielle Krankheiten Anhaltspunkte bieten können, in weitaus mehr Fällen jedoch können Netzhauthämorrhagien (z. B. bei Purpura haemorrhag.), bei Morbus Brighti u. s. w. als Anzeichen einer verbreiteten Erkrankung der Gefässwände oder einer abnormen Zusammensetzung des Blutes verwerthet werden, während die noch selten beobachteten Miliaraneurysmen der Netzhautarterien (Lionville, Magnan) mehr von diagnostischer Bedeutung für Gehirnaffectionen wären.

So wichtig nach dem obigen schon das ophthalmoskopische Bild für die Erkennung des Zustandes der allgemeinen Circulation und Blutmischung ist, so ist dasselbe doch noch viel bedeutungsvoller und in seinen Veränderungen bekannter, wie es bei verschiedenen Gehirnerkrankungen, bei Infectionskrankheiten und Affectionen einzelner wichtiger Organe auftritt und wie es bei diesen einzelnen Erkrankungen näher erörtert werden soll. —

Von der grössten diagnostischen Bedeutung sind jedenfalls die

Veränderungen am Augenhintergrund bei intracraniellen Leiden.

Schon lange vor der Erfindung des Augenspiegels waren Sehstörungen im Verlauf von Cerebralerkrankungen nichts unbekanntes; so sprach Bonet schon in seinem Sepulchretum 1700 von Obstruction der Venen und Arterien des Opticus im Schädelinnern durch Tumoren u. s. w.; Aehnliches Morgagni, (Bouchut). Doch erst nachdem der Augenhintergrund des Lebenden durch den Augenspiegel unsern Blicken zugänglich gemacht worden war, konnten für dieselben sichtbare Veränderungen des Sehnerven und der Netzhaut nachgewiesen werden, Sichel und Desmares diagnosticirten als die ersten mit dem Ophthalmoskop eine Atrophie des Sehnerven durch Tumorencompression. v. Gräfe erforschte diesen Zusammenhang von Sehnervenaffectionen mit Gehirnkrankheiten genauer und unterschied zuerst eine Neuritis descendens, bei der der Process vom Innern des Schädels auf Sehnerven und Netzhaut sich verbreitete von der Stauungspapille, die mehr auf das intracranielle Sehnervenende beschränkt hauptsächlich bei Steigerung des intracra-

niellen Drucks sich entwickle. Seitdem wurden die Gräfe'schen Lehren von zahlreichen Autoren bestätigt, von andern in verschiedenen Punkten bestritten und eine Fülle von Einzelbeobachtungen beschrieben; insbesondere war es Bouchut, der seit langer Zeit diesen besonders diagnostisch interessanten Zusammenhang zwischen Augenhintergrund- und Cerebralaffectionen auf das fleissigste studirte und eine Menge einzelner Fälle nach und nach veröffentlichte. (Cérébroscopie — Gaz. de hôp.)

Das ophthalmoskopische Bild findet sich bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute in ziemlich gleichmässiger Weise verändert; wir finden in manchen Fällen blos eine Hyperämie des Augenhintergrunds, die mehr minder ausgesprochen andern Veränderungen vorausgehen kann. Besonders in Fällen, in denen es sich um hochgradige Steigerung des intracraniellen Druckes handelt (also hauptsächlich bei Tumoren, grossen Extravasaten, Hydrocephalus u. s. w.), findet sich das durch Hervorwölbung und Trübung der Papille und hochgradige Erweiterung und Schlängelung der Venen charakterisirte Bild der sogenannten Stauungspapille, während das mit diffuser röthlicher Trübung des Sehnervenendes und der umgebenden Retina und Venenschwellung einhergehende Bild der sogenannten Neuritis desc. mehr als Resultat entzündlicher Processe (also Meningitis, Encephalitis), die auf das intraoculare Sehnervenende sich fortsetzen, angesehen wird.[1]) Dass die Unterscheidung der genannten Formen übrigens nicht immer sich strikte durchführen lasse, zeigte schon Gräfe, indem er später auch eine Art Mischform annahm, da ja bedeutende intracranielle Drucksteigerung mit Entzündungsprocessen an der Gehirnbasis sich nicht selten gepaart findet, so werden auch die dadurch hervorgerufenen Veränderungen am Augengrund combinirt sich finden. Bezüglich der Art des Zustandekommens der intraocularen Veränderungen bei Cerebralkrankheiten scheint es mir absolut nöthig, einen kurzen Blick auf den Entwicklungsgang dieser Lehre zu werfen. Es lehrt übrigens die Casuistik, dass auf viele Fälle keine der gegebenen Erklärungen zutrifft und das Zustandekommen der intraocularen Veränderungen uns noch völlig räthselhaft ist. Die ursprüngliche Gräfe'sche Ansicht, nach der lediglich die Zunahme des intracraniellen Drucks eine Stauung in der Vena ophthalmica durch Behinderung des Blutabflusses in den Sinus cavernosus bewirke und dadurch bei der Un-

1) Aber auch Atrophia nervi optici ohne jegliche vorausgegangene Neuritis wird gelegentlich bei Cerebralerkrankungen beobachtet.

nachgiebigkeit der Sklera die besprochenen Veränderungen des Sehnervenkopfes hervorzurufen im Stande sei, stiess bald auf entschiedene Widersprüche (Allbutt, Jakson, Pagenstecher u. A.), insbesondere machten die Untersuchungen Seseman's über Orbitalvenen, die eine freie Communication der Aeste der Vena ophthalmica mit Zweigen der Vena facialis und so eine Stauung des Bluts in der Vena ophthalmica unmöglich erwiesen, diese Theorie völlig haltlos, auch war es von vornherein unerklärlich, warum sich diese Stauung gerade auf die Vena centr. retinae beschränken und nicht auch auf die andern Zweige der Vena ophthalmica erstrecken sollte. Die Untersuchungen von Schwalbe über die Lymphbahnen des Auges verbreiteten schnell neues Licht über den räthselhaften Zusammenhang, indem sie eine freie Communication des Raums zwischen innerer und äusserer Sehnervenscheide mit dem Arachnoidealraum anatomisch nachwiesen und die Untersuchungen von Manz und Schmidt ergaben, dass sich in diesen sogenannten subvaginalen Raum vom Arachnoidealraum Flüssigkeit injiciren lasse, und dass flüssige Exsudate denselben Weg einschlagen könnten, erwiesen bald mehrfache anatomische Untersuchungen, bei denen hinter dem For. sclerae eine ampullenförmige Auftreibung durch Flüssigkeitserguss bedingt gefunden wurde. Dass diese Flüssigkeitsansammlung nicht im subvaginalen Raum entstanden — sondern hieher fortgeleitet sei, dafür sprach unter andern das Auffinden von Blut daselbst bei Pachymeningitis haemorrhagica; — aber selbst die feineren Details wurden zur Erklärung der Schwellungspapille noch aufgedeckt. Schmidt wies nämlich nach, dass die Injectionsflüssigkeit bei seinen experimentellen Untersuchungen den Sehnerven quer durchsetzend auch die Lamina cribrosa färbte, so dass man ein mit dem Arachnoidealraum communicirendes stets mit Flüssigkeit gefülltes Lymphbahnsystem in der Lamina cribrosa annahm, das selbst bei geringer Drucksteigerung im Arachnoidealraum eine bedeutende Schwellung des Gewebes der Lamina cribrosa und dadurch Incarceration und Schwellung des intraocularen Sehnervenendes hervorrufe. Eine weitere Entwicklung des letzteren Processes zu einer förmlichen Entzündung blieb nicht ausgeschlossen. —

So klar nun diese sogenannte Lymphraumtheorie (oder Transporttheorie von Schmidt, Manz u. A.) die betreffenden Thatsachen erklärte, so gut sie auch durch anatomische und experimentelle Untersuchungen gestützt war, so musste sich doch auch diese verschiedene Einwände gefallen lassen, Galezowski z. B. fand bei 15 Fällen von Neuritis bei Gehirntumor nur 1 mal seröse Flüssigkeit

zwischen den Sehnervenscheiden. Ferner betonte beispielsweise Krohn, dass weder im normalen, noch im pathologischen Zustand im Arachnoidealraum eine erhebliche Menge freier Flüssigkeit gefunden werde, und macht dagegen darauf aufmerksam, dass derselbe mit den Ventrikeln und einem den Opticus unmittelbar umgebenden Lymphraum communicire, so dass in dieser Weise durch den intracraniellen Druck Flüssigkeit aus den Ventrikeln in die Sehnervenscheide eingepresst werde, andrerseits wurden Fälle von sehr beträchtlicher Steigerung des intracraniellen Drucks bei Gehirntumoren u. s. w. ohne das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille beobachtet, für gewisse Fälle der letzteren Art machte Schmidt die Ansicht geltend, dass der betreffende Tumor u. s. w. durch seine Lage eine Compression am Foramen opticum ausübe und so den Raum zwischen den Sehnervenscheiden von dem Arachnoidealraum abschliesse. Aber auch gegen die von Gräfe aufgestellte sogenannte Neuritis descendens machten sich verschiedene Ansichten geltend, so war es z. B. Benedict (Elektrotherapie S. 253), der hauptsächlich auf elektrotherapeutische Erfahrungen gestützt die Neuritis bei Hirnleiden als Symptom einer vasomotorischen Störung auffasste, welche Ansicht besonders bei der bei Rückenmarkskrankheiten auftretenden Neuritis etwas für sich hat, auch Bouchut unterscheidet als Entstehungsursachen einer Neuritis ausser einer Cause diathésique eine Cause mechanique und inflammatoire eine Action réflexe du nerf sympathique; Loring suchte allen Einzelfällen gerecht zu werden, indem er (American. Journ. of med. sciences Vol. 70 p. 361) die Veränderungen am Augenhintergrund auf vasomotorisch-trophische Störungen zurückzuführen suchte, die durch Compression gewisser Nerven entständen, welche Blutzufluss und Ernährung der Papille regulirten. Im Allgemeinen wird von der Mehrzahl der Autoren an der von Gräfe aufgestellten Unterscheidung von Neuritis desc. und Stauungspapille festgehalten, besonders wurde die erstere von Horner, Virchow, Fischer betont. Die Unterscheidung Galezowski's in Névrite und Perinévrite optique ist im wesentlichen die gleiche dem ophthalmoskopischen Bilde nach, doch hält derselbe beide Arten für eine von den Centralorganen weiter sich ausbreitende Entzündung und bezeichnet diese Ansicht sogar „la seule opinione rationelle", ebenso spricht sich Jäger (Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel) für eine immer entzündliche Grundlage der Neuritis und gegen jede mechanische Erklärung derselben als Stauungs- oder Schwellungs-Papille aus.

Nicht unbegründet ist der Einwurf Benedict's, der eine Neuritis

desc. in den meisten Fällen deshalb nicht anzunehmen geneigt ist, weil bei einem von den Centralorganen auf die Retina sich ausbreitenden Process zuerst Functionsstörungen und erst später anatomisch und ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen auftreten müssten, was nur in einer geringen Zahl von Fällen zutrifft — allerdings ist das Uebergreifen des entzündlichen Processes meist ein so rasches und mehr die Hüllen, als die wirklich nervösen Elemente betreffendes, dass es wohl erklärlich erscheint, dass oft beim ersten Auftreten von Sehstörungen ein positiver ophthalmoskopischer Befund und zuweilen ein letzterer mit noch voller Sehschärfe vorhanden ist.

So viel auch zur Klarlegung genannter Verhältnisse schon gethan wurde, erklärt doch keine der obigen Theorien alle Fälle und muss deshalb angenommen werden, dass verschiedene der obigen Momente zur Production des ophthalmoskopischen Bildes der Neuritis u. s. w. zusammenwirken können, Beweise für die Richtigkeit der einzelnen Theorien dürften sich überhaupt wohl schwer beibringen lassen. Erst eine ausgedehntere Anwendung des Augenspiegels von Seite der Internisten wird diese Verhältnisse noch mehr aufklären, zumal wenn mehr und mehr Sectionsbefunde die ophthalmoskopischen Ergebnisse prüfen und bestätigen; die Ophthalmologen sind meist selten im Stande einen Fall längere Zeit zu studiren, sie sehen vielmehr fast nur Fälle im Beginn mit noch wenig ausgesprochenen Symptomen des Gehirnleidens oder abgelaufene Fälle und die Therapie ist ja leider auch in den meisten Fällen wenig geeignet, die unglücklichen Patienten zu fesseln, sodass sie nur eine kurzdauernde Beobachtung ermöglichen, daher erklärt sich denn auch die noch immer so grosse Zahl der in den Jahresberichten als Amblyopia und Amaurosis cerebralis bezeichneten unklaren Fälle, die grosse Zahl der als Sehnervenatrophie e causa ignota oder mit cerebralen Symptomen notirten Befunde, und ich bin überzeugt, dass in zahlreichen solchen Fällen im Verlauf sich noch deutlichere Anhaltspunkte für eine bestimmte Cerebralerkrankung finden liessen. Die Veränderungen also bestehen hier wie schon oben erwähnt, abgesehen von der blossen Anämie oder Hyperämie hauptsächlich 1) in dem besonders auf die Papille beschränkten Process der Stauungspapille Papillitis, Fig. 6 (Taf. III. IV.), wie sie besonders bei Tumoren auftretend durch starke Schwellung, Röthung der Papille und breite Venen sich kennzeichnet, 2) in der hauptsächlich bei Meningitis auftretenden Neuroretinitis, Papilloretinitis, Fig. 5 u. 15 (Taf. III. IV u. V. VI), wobei die Trübung auf die umgebende Netzhaut sich ausdehnt, und 3) in der Perineuritis, Retinitis circumpapillaris, bei der hauptsächlich der Rand-

heil der Papille sich geschwellt zeigt und die bei Morbus Brightii, seltener bei Meningitis auftritt, 4) aus der primären Sehnervenatrophie. —

Es ist hier darauf aufmerksam zu machen, dass aus dem abgelaufenen Bild der Papilla alba häufig noch auf frühere Zustände und die Entwicklungsart derselben ein Rückschluss möglich ist, indem eine leichte Trübung der Papille und Verschleierung der Grenzen mit Schlängelung der Retinalvenen auf einen früher vorhanden gewesenen neuritischen Process, die porzellanweisse scharf begrenzte Papille mit engen, geraden Gefässen dagegen auf eine primäre Entstehung der Atrophie hinweist.

Ueber die relative Häufigkeit ophthalmoskopischer Veränderungen bei intracraniellen Erkrankungen sei hier beispielsweise eine Zusammenstellung von Heinzel[1]) erwähnt, der in 63 Fällen verschiedener Gehirn- und Meningealaffectionen 47 mal Veränderungen an der Papille, 16 mal keine solchen fand und zwar unter 31 Fällen tuberkulöser Meningitis 24 mal Neuroretinitis, unter 10 Fällen von Meningitis bei Tuberkulose vieler Organe 4 mal Neuroretinitis, 3 mal Atrophie des Opticus, 3 mal normale Verhältnisse und unter 14 Fällen von Hirntumoren 7 mal Neuroretinitis, 4 mal Atrophie und 3 mal normale Verhältnisse fand.

Wenn somit auch die Beziehungen des Augenhintergrundes zum Centralorgan keine so innigen sind, dass bei jedem Cerebralleiden auch stets eine besondere Affection desselben nachzuweisen wäre, so ist doch nach dem Gesagten die ophthalmoskopische Untersuchung bei Cerebralleiden von der grössten Bedeutung und der Bouchut'sche Ausdruck „Cérébroscopie" ein wohl berechtigter, da dieselbe zahlreiche diagnostische Anhaltspunkte verleiht, indem sich aus Hyperämie oder Anämie des Opticus meist auf den gleichen Zustand der Hirncirculation, aus Oedem der Papille auf Oedem der Meningen, aus Phlebektasien der Retinalvenen auf Füllung der Sinus und Meningealvenen, aus Stauungspapille in den meisten Fällen auf Steigerung des intracraniellen Druckes und aus entzündlichen Zuständen des intraoculären Sehnervenendes, auf ähnliche Verhältnisse im Schädel zurückschliessen lässt.

Was in Kürze die diesen Veränderungen zu Grunde liegenden anatomischen Processe anlangt, so findet sich, wie z. B. Manz[2]) betont, in sehr vielen Fällen Hydrops der Sehnervenscheiden; die Affection des Sehnervs unterscheidet Leber[3]) als Perineuritis op-

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VIII. S. 331.

2) Dieses Archiv. Bd. IX. S. 339.

3) Handbuch der ges. Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch. V. S. 765.

tica, Neuritis interstitialis und Neuritis medullaris (woraus sich die Veränderungen abstrahiren lassen).

An der Papille findet man als Ursache der Schwellung venöse Hyperämie, ödematöse Durchtränkung des Gewebes und Hypertrophie und Varicosität der Nervenfasern, im späteren Verlauf Infiltration des Gewebes mit Lymphkörperchen und Bindegewebswucherung, welch letztere mehr und mehr zunimmt und schliesslich unter Abflachung der Papille zu mehr oder weniger vollständiger Sehnervenatrophie führt.

Nur ganz kurz sollen die bei diesen Zuständen vorhandenen Sehstörungen Erwähnung finden; während man bekanntlich hochgradige Sehstörungen zuweilen bei völlig normalem Augenhintergrund findet, zeigt sich andrerseits nicht selten auch bei intensiven Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes eine nur wenig herabgesetzte oder völlig normale Functionsfähigkeit.

Nie lässt sich aus der Intensität der ophthalmoskopischen Veränderungen auf die Sehstörung schliessen, zahlreiche Fälle von hochgradiger Stauungspapille wurden bei geringer oder völlig fehlender Functionsstörung beobachtet, wie z. B. ein Fall von Schiess lehrt, wo bei hochgradiger Stauungspapille und Fortdauer der cerebralen Symptome bis kurz vor dem Tode $S = 0$ bestand.

Higgens macht hierbei auf eine mögliche Unterscheidung von reiner Stauungspapille und Neuritis descendens aufmerksam, indem bei wirklich entzündlicher Affection die Functionsstörung immer eine beträchtliche sein soll.

Auf das interessante Symptom der Hemiopie will ich hier nicht näher eingehen, da ich von Functionsprüfungen überhaupt in dieser Arbeit Umgang nahm, weil dieselben bei Cerebralkranken nur in sehr seltenen Fällen sichere Resultate geben dürften.

Der Verlauf der bei intracraniellen Erkrankungen auftretenden ophthalmoskopischen Veränderungen ist ein meist langwieriger und ungünstiger.

Die Stauungspapille geht, wenn das Grundleiden nicht zum letalen Ende führt, nach langsamem Verlauf und allmählicher Abflachung meist in Atrophie über, doch bleiben die Venen noch etwas geschlängelt. Einen näheren Schluss auf Sitz und Intensität der Cerebralerkrankung gestattet, wie noch später gezeigt werden soll, die ophthalmoskopische Untersuchung unter keinen Umständen.

Um zunächst mit einfachen Circulationsstörungen im Cerebralorgan zu beginnen, galt es bei Manchen als völlig aus-

gemacht, dass in allen Fällen aus dem Zustand der Retinalgefässe auf den gleichen Zustand der Meningealgefässe geschlossen werden könne, wie z. B. auch Luft in den Retinalvenen Luft in den Meningealvenen, d. i. den Tod, kennzeichnet. Es wäre dieser Zusammenhang, wenn er stets erwiesen wäre, von grösster Bedeutung, besonders auch in der Kinderpraxis, wo ja anämische und hyperämische Zustände des Gehirns oft so schwer von einander zu trennen sind und die Therapie für den einzelnen Fall doch eine sehr verschiedene sein muss; aber leider machen sich mehrere Beobachtungen gegen die Constanz dieses Verhältnisses geltend, wie denn z. B. Klein durch Thierversuche eher zu entgegengesetzten Anschauungen gelangt zu sein angibt. Es wird sich somit Gehirnhyperämie nicht in allen Fällen durch den Augenspiegel verrathen, sicher ist dies jedoch von der ausgedehnten Gehirnhyperämie, wie sie schwere Typhen, Pneumonien erzeugen und wie sie uns nach heftigen geistigen Ueberanstrengungen, nach Insolation, bedeutenden Gemüthsbewegungen etc. entgegentreten.

Der Zustand des Gehirns wird sich hier auch am Augenhintergrund meist deutlich ausgeprägt finden, zumal bei Kindern, bei denen man ja bekanntlich eine eigene febrile Form der Gehirnhyperämie annimmt. Man findet in solchen Fällen die Papille leicht geröthet, die Venen stark verbreitert, besonders die kleinen von der Papille abgehenden Retinalgefässchen treten prägnant hervor, so dass die Papille viel gefässreicher erscheint, als gewöhnlich. Als bei verschiedenen hyperämischen Zuständen des Gehirns, bei Ueberanstrengungen u. s. w. sehr häufig schildert Jäger[1]) das ophthalmoskopische Bild der Netzhautreizung im Unterschied von eigentlicher Retinitis. In zahlreichen Fällen sah ich dieses bei typhösen und andern acut fieberhaften Erkrankungen in mehr oder weniger ausgeprägter Weise, insbesondere auch bei einigen jungen Leuten, die nach heftigen geistigen Ueberanstrengungen mit heftigen Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und Schwindel erkrankt waren.

In leichteren Graden der Netzhautreizung fällt nur eine intensive Röthung besonders nach oben und unten in und an der Papille, sowie im aufrechten Bild eine zart röthliche Streifung auf, die die Contouren der Papille leicht verdeckt. Die Venen sind verbreitert, die Arterien normal. In höheren Graden ist diese Röthung intensiver und in den höchsten erstreckt sie sich nach oben und innen

1) Ophthalmoskop. Handatlas 1869. Taf. XVIII. 61. und Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. 1876. S. 113.

von der Papille in die umgebende Netzhaut hinein, so dass nur die äussere Contour der Papille normal hervortritt, und der Augenhintergrund weniger hell erleuchtet erscheint, während ein deutlicheres Auftreten des Gefässreflexes nur Contrasterscheinung dieser vermehrten Röthung gegenüber ist. Entschieden falsch ist daher die Ansicht Bouchut's, der lediglich auf seine Untersuchungen im umgekehrten Bild gestützt diese Jäger'sche Reizungsröthe „une affirmation théorique et rien de plus" nennt, jedoch muss ich andrerseits gestehen, dass es mir noch nicht gelang, Details in derselben wahrzunehmen, wie sie Jäger als in den verschiedenen Netzhautschichten begründet, beschreibt. Selbstverständlich kann übrigens das ophthalmoskopische Bild der Netzhautreizung gelegentlich als Beginn einer wirklichen Retinitis mit Exsudatbildung auftreten.

Einen ganz gleichen Zusammenhang finden wir bei Gehirnanämie. Obgleich Manz[1]) versichert, dass ihn eine vielfältige ophthalmoskopische Untersuchung bei Chlorotischen und sonstigen Anämischen nur leichte Grade von allgemeiner Blässe des Augenhintergrundes, aber keine sicher hervortretenden Veränderungen der Gefässlumina erkennen liess, ist es doch, wie schon oben bemerkt, durch andere Beobachtungen erwiesen, dass sich eine hochgradige allgemeine Anämie auch am Augenhintergrund in einer verhältnissmässigen Enge der Gefässe und Breite des Gefässreflexes zu erkennen gäbe. Man darf nur, wie ich häufig Gelegenheit hatte, einen durch schweren Typhus oder dergleichen sehr herabgekommenen anämischen Kranken neben einem Gesunden oder einem Fiebernden vergleichend ophthalmoskopiren, um sich von diesen Unterschieden zu überzeugen. Ob jeder anämische Zustand des Gehirns aber sich ebenso auf dem Augenhintergrund ausprägen müsse; scheint noch fraglich, jedoch nach den Untersuchungen bei Epileptischen u. s. w. nicht unwahrscheinlich, obgleich dieser Umstand viele Einwände erlitt.

Die dem Tode in verschiedenen Fällen vorausgehende Bewusstlosigkeit, der oft langdauernde Sopor, ist nicht stets Folge von Gehirnanämie; zudem können hier verschiedene Punkte von Einfluss auf das ophthalmoskopische Bild sein, sodass die in diesem Falle sicher nachgewiesene geringe Füllung der Retinalgefässe, wie ich sie an zahlreichen Moribunden in den verschiedensten, meist allerdings chronischen Krankheiten beobachtete, allerdings nicht blos der Gehirnanämie zur Last gelegt werden darf. (s. Fig. 19, Taf. VII u. VII.)

Bouchut bildet in seiner Ophthalmoscopie médicale (Fig. 32)

1) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. Bd. XI. 1. S. 22.

einen, allerdings sehr schematisch gehaltenen Fall von langdauerndem Koma ab — ausser Choroidealatrophie und Blässe der Papille fällt ein Fehlen der arteriellen Gefässe (umgekehrtes Bild) auf.

Ich untersuchte in der letzten Zeit öfters einen in Folge eines Sturzes vom Pferde völlig bewusstlosen Artilleristen, der acht Tage in diesem Zustand daliegend ausser einer geringen Hyperästhesie der linken Gesichtsseite und einem wenig verlangsamten Puls (48—50) keine weiteren Symptome einer Cerebralerkrankung darbot. Der Augenhintergrund war wenig verändert, die Arterien waren eng, die Venen nicht verbreitert, um die blasse Papille erschien der Augenhintergrund beiderseits in sehr geringer Ausdehnung etwas getrübt, doch waren die Contouren der Papille deutlich zu sehen. Nach acht Tagen kam allmählich das Bewusstsein und die Sprache wieder zurück, nur schien es längere Zeit, als ob die Intelligenz etwas Noth gelitten hätte. Ich hüte mich jedoch wohl, aus solchen Fällen irgend welche Schlüsse auf den Zustand der Gehirncirculation schliessen zu wollen.

Die Amaurosen, welche im Gefolge bedeutender Blutverluste beobachtet werden, auf die ich später noch zurückkomme, werden von Manchen direct auf Gehirnanämie bezogen. Meist entwickelt sich in diesen Fällen einige (8—10) Tage nach dem Blutverlust (durch Epistaxis, Hämatemesis, Abortus u. s. w.) schnell eine bis zur völligen Erblindung rasch fortschreitende Sehstörung; zuweilen bestand dabei Kopfschmerz, in anderen Fällen aber völlige Euphorie, sodass für eine cerebrale Ursache wenig objectiv nachweisbare Anhaltspunkte sich bieten.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab in solchen Fällen meistens anämische Zustände, nach längerer Dauer deutliche Atrophie des intraocularen Sehnervenendes.

In manchen Fällen (Samelsohn) gefundene Exsudatherde, Hämorrhagien, entzündliche Zustände deuten auf andere Erklärungsweisen hin, wie sie auch von verschiedenen Seiten gegeben wurden.

Veränderungen des Augenhintergrundes bei Gehirnblutungen.

Ueber das Vorkommen von Affectionen des Augenhintergrundes bei Cerebralapoplexien bestehen mehrfache Beobachtungen. Es ist hier vor Allem interessant, dass Retinalapoplexien nicht selten einer Gehirnblutung vorausgehen, sodass insofern den ersteren eine ungünstige prognostische Bedeutung zukommt, worauf von verschiedenen Seiten (Horner, v. Rothmund) aufmerksam gemacht wurde; es deuten hier eben die Hämorrhagien auf eine Degeneration der

betreffenden Gefässe, die ophthalmoskopisch an den Retinalgefässen leider nicht nachgewiesen werden kann.[1]) Etwas häufiger wie vor Apoplexien finden wir nach solchen ophthalmoskopische Veränderungen. — Je nach ihrem Sitz kann eine Cerebralblutung selbstverständlich zu mehr oder weniger bedeutenden Sehstörungen Veranlassung geben, ja unter Umständen völlige Erblindung herbeiführen, doch scheint das im Ganzen nicht häufig vorzukommen; Calmeil erwähnt unter 26 Fällen 1 mal Erblindung. Galezowski dagegen fand bei 100 untersuchten Fällen nur sehr selten Retinalapoplexien und Sehstörungen; ebenso erwähnt Jakson, dass er in den meisten Fällen von Cerebralhämorrhagien keine abnormen Erscheinungen mit dem Ophthalmoskop gesehen habe; die gleiche Ansicht hegt Albutt. Unter sechs frischen Apoplexien konnte ich nur bei zweien leichte Affectionen des Augenhintergrundes entdecken (leichte Hyperämie, in einem Fall mit leichtem peripapillärem Oedem) und Bouchut steht hier wohl ziemlich allein da, wenn er Veränderungen an der Papille nach Hämorrhagien als sehr häufig hinstellt.

Was nun die Art der hier beobachteten ophthalmoskopischen Veränderungen anlangt, so kann man gelegentlich verschiedene Bilder beobachten. Am häufigsten findet man wohl eine durch Vermehrung des intracraniellen Druckes hervorgerufene venöse Hyperämie, die natürlich auf der der Cerebralblutung entsprechenden Seite stärker ausgeprägt ist. Bei einer sehr massigen Blutung kann es selbst zu wirklicher Neuroretinitis kommen, wie Bouchut einen Fall abbildet.[2]) Viel öfter jedoch zeigt sich leichtes Oedem um die Papille, wodurch dieselbe sehr verwaschen erscheinen kann, und verschieden grosse, je nach ihrem Sitz in den einzelnen Netzhautschichten verschiedenartige Hämorrhagien neben der Hyperämie des Augenhintergrundes. Auch Galezowski (Archiv gén. 6. Sér. XII.) erwähnt, dass nach Apoplexien Sehstörungen zwar nicht selten, ausgesprochene ophthalmoskopische Veränderungen aber (Neuritis) selten sich fänden; Congestion, Netzhautapoplexien, Atrophie der Papille dagegen beobachte man zuweilen im Gefolge von Cerebralapoplexien. Klein sah bei einem Apoplektiker auch einmal das später zu erwähnende

1) Ein ganz eigenthümlicher Fall wurde von Berthold beobachtet, der eine Retinalhämorrhagie als Ursache einer plötzlichen Sehstörung constatirte, und in welchem die betreffende Patientin unmittelbar nach der ophthalmoskopischen Untersuchung unter apoplexieähnlichen Symptomen starb; die nachgewiesene Retinalapoplexie deutete (da eine Section nicht gemacht wurde) auf eine Gehirnblutung als Todesursache.

2) Ophthalmoscopie médicale, Fig. 16.

Bild der Retinitis paralytica. Popp (Ueber Embolie der Art. centr. retinae. Inaug.-Diss., München) macht in einem genau beschriebenen Falle apoplektische Herde für den im Leben constatirten Befund eines die Embolie der Art. centr. kennzeichnenden ophthalmoskopischen Bildes verantwortlich. Ob die bei dem Befund einer Retinitis apoplectica nicht seltenen cerebralen Störungen [1]) auf wirklichen gleichartigen pathologischen Zuständen beruhen, die nur nicht gross genug sind, um die Erscheinungen zu einer wirklichen Apoplexie zu steigern, lasse ich dahingestellt.

Ich gebe in Taf. I u. II. Fig. 1. den Befund einer Retinitis apoplectica bei einem mit Kopfschmerz, starkem Schwindel und Sehstörungen erkrankten 55jähr. Bauer, dessen Radiales deutlich atheromatös waren.

Nicht selten sind die Fälle, in denen Apoplektiker Monate, ja Jahre nach dem erlittenen Insult wegen Sehstörungen den Augenärzten zugehen.

Ausser dem vielfach beobachteten Befund der Hemiopie ohne ophthalmoskopische Veränderungen sah ich auf v. Rothmund's Klinik die verschiedensten Affectionen, die auf früher erlittene apoplektische Insulte bezogen wurden. Am häufigsten präsentirt sich hier wohl das Bild der beginnenden Sehnervenatrophie, seltener Hyperämie der Papille, Netzhautexsudate, Extravasate u. s. w. Als Beispiele mögen hier einige kurze Notizen aus verschiedenen Krankengeschichten der v. Rothmund'schen Klinik Platz finden:

Atrophie des N. opt. nach Schlaganfall

M. Joseph, 65 Jahre. Einige Monate nach einer Apoplexie weisse Papille.

Sch., 55 Jahre, etwas zitternd. Vor einigen Monaten apoplektischer Anfall. Linke Gesichtshälfte war gelähmt. Arterien eng. Papille weiss.

Neuroretinitis

58jähr. Mann. Vor 5 Jahren apoplektischer Anfall, seit der Zeit öfters Congestionen. Schlaflosigkeit. Ohrensausen. Papillengrenzen nicht zu erkennen. Geschlängelte Gefässe.

Hyperämie der Papille nach Apoplexia cerebr.

bei einem 49jähr. Kaufmann. Linke Extremitäten paretisch, allmählich Abnahme des Sehvermögens. Sehr geröthete Papille.

Retinitis chronica

48jähr. Wirthin. Vor 9 Wochen vom Schlag getroffen. Linke Gesichtshälfte gelähmt. Links: nach innen von der Papille zwei grosse Plaques von Papillengrösse. Rechts: Gefässe dünner, nach aussen von der Papille eine Masse gelb-hellglänzender Flecken, die die Retinalgefässe unterbrechen.

1) 5 solche Fälle mit Cerebralsymptomen finden sich in der Med. Times 1860 zusammengestellt. Cases of apoplexy of the retina with cerebral symptomes: Im 1. Fall bestand Hemiplegie und Albuminurie. — Tod durch Apoplexie. Im 2. Fall sind deutliche Gehirnsymptome erwähnt. Im 4. Fall bestand rechtsseitige Lähmung, im 5. Fall Kopfschmerz und Nasenbluten.

Veränderungen des Augenhintergrundes bei Meningitis.

Nach den vorausgeschickten Bemerkungen bedarf es keiner weiteren Betrachtungen, um die Häufigkeit und Entstehungsart der Augenhintergrunderkrankung bei Meningitis zu erklären. Die oben geltend gemachten Momente treffen hier zu und können in verschiedener Weise das ophthalmoskopische Bild modificiren.

Bei der gewöhnlichen Meningitis Erwachsener, welches auch ihre Entstehungsursache sei, wird man ophthalmoskopische Störungen verhältnissmässig seltener beobachten, da dieselbe vorzugsweise meist eine Meningitis der Convexität ist und daher die Sehnervenscheiden und den Opticus selbst weniger leicht beeinflusst. Man kann jedoch gelegentlich verschiedene Verhältnisse mit dem Ophthalmoskop entdecken; am häufigsten wohl eine einfache venöse Stauung, ferner, wenn diese stark ausgesprochen, einzelne apoplektische Herde in der Retina, drittens bei bedeutender Ausbreitung der entzündlichen Affection, besonders an der Basis, eine wirkliche Neuritis descendens, die bei hochgradiger Steigerung des intracraniellen Drucks mit einer bedeutenden Schwellung der Papille einhergehen kann, so fand z. B. Heinzel (Jahrb. f. Kinderheilkunde VIII. 331) unter 31 Fällen von Men. basil. 15 mal Neuroretinitis, 5 mal Neuroretinitis mit Stauungspapille, 4 mal Hyperämie des Sehnerven, 2 mal Atrophia incipiens, 1 mal Atrophie, 4 mal normalen Befund. Es ist durchaus nicht auffallend, dass diese Störungen nur selten gefunden werden, denn bei den hochgradigen Störungen der psychischen Thätigkeiten werden hier die subjectiven Symptome, d. h. die Sehstörungen, fast niemals sich geltend machen und so selten Veranlassung zu einer ophthalmoskopischen Untersuchung geben; sucht man aber die besprochenen Veränderungen, so wird man dieselben auch selten vermissen, in allen Fällen einfacher Meningitis wenigstens sah ich fast stets hochgradige Hyperämie des Augenhintergrundes, in mehreren ausgesprochene Trübung um die röthliche Papille (Neuritis desc.). In den meisten Fällen bilden sich bei günstigem Ausgang die Veränderungen wohl ohne zurückbleibende Störungen wieder zurück, in einigen Fällen jedoch restirt Sehnervenatrophie als trauriger Ausgang der Meningitis.

Ein ungleich grösseres Interesse verdient die ophthalmoskopische Untersuchung bei den meningealen Erkrankungen der Kinder. Es ist zur Genüge bekannt, wie schwer hier anämische und hyperämische Zustände zu unterscheiden, wie leicht z. B. Hydrencephaloid mit einer beginnenden tuberkulösen Meningitis zu verwechseln ist. Man muss bei den Kindern auf viele Anhaltspunkte verzichten, und

manche andere Symptome verlieren, da sie, wie Convulsionen, Erbrechen u. s. w. leichter bei Kindern auftreten, an diagnostischem Werth.

Es ist hier von grösstem Werth, im Augenspiegel ein Mittel an der Hand zu haben, das fast in allen Fällen einen sichern Schluss auf das Verhalten der Circulation in Gehirn und Meningen zulassen wird, denn die Therapie wird in den verschiedenen Fällen eine sehr ungleiche sein; es ist deshalb auch nicht zu verwundern, wenn Männer, die eine eminent grosse Anzahl solcher Beobachtungen bereits gemacht haben, auch die Bedeutung des Ophthalmoskopirens in diesen Fällen sehr hoch halten, sodass z. B. Bouchut[1]) allein nach dem ophthalmoskopischen Befund bei Vorhandensein einer Innervationsstörung eine Meningitis annehmen zu müssen glaubt. Wie ich hier nebenbei bemerke, kommen auch ohne jegliche ophthalmoskopische Veränderung übrigens Amblyopien und Amaurosen im Gefolge von Meningitis vor, die sich auf eine Affection im Chiasma u. s. w. zurückführen lassen. Bezüglich der Häufigkeit ophthalmoskopischer Veränderungen bei tuberkulöser Meningitis sei eine Angabe Albutt's[2]) erwähnt, der unter 38 Fällen tuberkulöser Meningitis 29 mal solche fand. Heinzel fand in 10 Fällen 3 mal Neuroretinitis, 3 mal Atrophie, 3 mal nichts Abnormes.

Bei chronischer Meningitis ist die Erkrankung des Augenhintergrundes nach Bouchut (Atlas Fig. 55) zuweilen eine sehr hochgradige; es zeigen sich weisse grosse Plaques in der fast total desorganisirten Netzhaut, die die dünnen Gefässe zuweilen unterbrochen erscheinen lassen.

Als traurige Folgen des unscheinbaren Begriffes „der Fraisen, Zahnkrämpfe u. s. w." finden sich für die späteren Jahre als Zeichen der überstandenen Meningitis oft tiefgreifende Veränderungen des Augenhintergrundes. Neben einer oft sehr hochgradigen Atrophie der Choroidea zeigt sich eine deutliche Atrophie des Nervus opt. Diese Fälle kommen in jeder grösseren Klinik jährlich mehrfach vor und könnte ich aus dem Material der v. Rothmund'schen Klinik mehrere Fälle schildern, die in den verschiedensten Lebensjahren stehend alle auf eine im Kindesalter durchgemachte Meningitis sich bezogen. Von einem derselben gebe ich in Taf. I. u. II. Fig. 3. Abbildung und Krankheitsgeschichte.

Peter K., 6jähr. Gütlerssohn, hat im 2. Lebensjahr eine Meningitis überstanden. Etwas hydrocephaler Schädelbau. Beiderseits S = 0. Pupillen

1) Du Diagnostic des paralysies symptomatiques au moyen de l'ophthalmoscope. Paris 1866.

2) On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the kidneys, also in certain other general disorders. 1877.

starr und weit. Papille schneeweiss, sehr enge Gefässe. Hochgradige Pigmentatrophie der Choroidea. Längs einzelner Retinalgefässverzweigungen und an den Choroidealgefässen zeigen sich einzelne Pigmentanhäufungen.

Die meisten bei Meningitis angestellten ophthalmoskopischen Untersuchungen beziehen sich auf tuberkulöse Meningitis, die ja im Kindesalter weitaus die häufigste Form darstellt. Das Zustandekommen der verschiedenen Affectionen des Augenhintergrunds wird in äusserst klarer Weise von Huguenin (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. XI. 1. S. 512) auseinandergesetzt. Man kann nach ihm hier dreierlei verschiedene Fälle unterscheiden.

1) Bei Meningealtuberkulose ohne Basalexsudat, aber mit Hydrocephalus, zeigen sich die für einen einfach von innen drückenden Process (Tumor, Hydrocephalie) charakteristischen Veränderungen. Es kommt zu einer Verdrängung der Flüssigkeit in den subduralen Raum (zwischen der Fortsetzung der Dura und Pia um den Opticus), hierdurch zu einer Einschnürung am Opticus und zu einer Behinderung des Blutabflusses, in hochgradigen Fällen zu starkem Oedem der Papille.

2) Bei Meningealtuberkulose mit Basalexsudat und weit verbreiteter Eiterung in der Pia, aber geringem Hydrocephalus, kann durch den subpialen Raum (d. h. zwischen der Fortsetzung der Pia und dem N. opt.) eine entzündliche Störung vordringen und auf Papille und Retina fortschreiten (die reine Neuritis descendens).

3) Bei tuberkulöser Meningitis mit Basalexsudat und Hydrocephalus combiniren sich beide Verhältnisse; man sieht dann gewöhnlich zuerst die Symptome der Stauung, dann die der Neuroretinitis. Diese Form ist die häufigste, die zweite die seltenste.

Die Entwicklung der Neuroretinitis ist hier meist eine sehr rasche.

Ich habe in mehreren Fällen tuberkulöser Meningitis, die ich am Augsburger Kinderspital des öftern untersuchen konnte und von deren meisten ich die Obduction vornahm, die obigen Unterscheidungen völlig gerechtfertigt gefunden. Schon in der ersten Periode der Erkrankung, dem Stadium des Hirnreizes, fand ich meist venöse Hyperämie; in einigen Fällen, in denen hochgradige Stauungspapille ohne weitere Retinitis sich zeigte, fand ich auch bei der Obduction den vermutheten bedeutenden Ventrikelerguss neben einem mässigen über die ganze Pia ausgebreiteten Exsudat mit zahlreichen Miliartuberkeln. Als Illustration diene folgender Fall (Taf. I. u. II. Fig. 4):

Max N., 6 Jahre alt, ging wegen mehrfacher scrophulöser Hautleiden am 28. April dem hiesigen Kinderspital zu. Bald zeigten sich neben mürrischem, weinerlichem Wesen leichte Convulsionen; in den nächsten Tagen

wurde der Kopf heftig nach einer Seite hingeschleudert, nie bestand Strabismus, nie Erbrechen, am 6. Mai wurde das Kind soporös und starb am 9. Mai in zunehmendem Sopor. Die Section ergab einen taubeneigrossenkäsigen Herd im rechten Hinterlappen, mässige tuberkulöse Meningitis an Basis und Convexität, hochgradigen Hydrops ventriculorum, mehrere kleine Leberabscesse u. s. w. Der zwei Tage vor dem Tode gezeichnete ophthalmoskopische Befund, der bis zum Tode sich nicht änderte, ergab eine starke Prominenz der getrübten Papille, breite geschlängelte Venen beiderseits. —

Zahlreiche Fälle von Neuritis bei Meningitis finden sich im Bouchut'schen Atlas abgebildet (61, 69 u. s. w.) und auch an anderen Orten beschrieben (Gaz. de hôp. 1875).

Zu erwähnen ist, dass auffallender Weise Choroidealtuberkel bei Meningitis tub. selten auftreten sollen. In fünf von mir untersuchten Fällen fand ich deren keine. Bouchut sah bei Meningitis tub. auch ausser den beschriebenen Veränderungen noch weisse Plaques, die er änfänglich für Choroidealtuberkel hielt, die sich aber als entzündliche Affection mit fettiger Degeneration herausstellten.

Dass Meningitis mit bedeutendem Hydrocephalus zu plötzlicher Erblindung führen kann ohne besondere ophthalmoskopische Symptome, erklärt Hirschberg durch eine Herabdrängung des Bodens des dritten Ventrikels und daraus folgende Compression des Chiasma.

Bezüglich des Verlaufs der Meningitis tub. scheint mir die Ansicht Albutt's[1]) nicht uninteressant, der dieselbe für viel allgemeiner und weniger tödtlich hält als gewöhnlich angenommen wird, und glaubt, dass jedem Arzt schon Fälle von Ausgang dieser Erkrankung in Genesung vorgekommen seien, dass nur die Schwierigkeit der Diagnose der leichteren Fälle bewirke, dass diese nicht als solche erkannt wurden, ähnlich wie vor Anwendung des Stethoskops alle als „Phthisis" bezeichneten Erkrankungen als tödtlich galten.

Ganz die gleichen Verhältnisse, wie bei der gewöhnlichen Meningitis finden sich auch bei der epidemischen Form der

Cerebrospinalmeningitis,

deren Einfluss auf das Auge von mehreren Beobachtern[2]) studirt wurde.

Es zeigt sich hier häufiger das Auftreten einer Iridochoroiditis, die rasch das betreffende Auge zerstört und welche sich durch die Fortleitung der entzündlichen Störung durch die hinteren Lymph-

1) On the use of the ophthalmoscopie etc.

2) Schirmer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1865. S. 275. — Jacobi, Archiv für Ophthalmoskopie XI. S. 156. — Kreitmair, Aerztl. Intelligenzblatt 1865. Nr. 21. — Seggel, Ebenda. S. 649. — Knapp, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1865 und New York med. Record. 1872.

bahnen des Auges bis zur Tenon'schen Kapsel erklärt, wie Knapp solcher Fälle erwähnt.

Wenn ich hier mein Augenmerk mehr auf die Verhältnisse des Augenhintergrundes richte, wie sie mit dem Augenspiegel wahrgenommen werden können, so zeigen sich Affectionen sowohl des Sehnervenkopfes, als der Netzhaut und Aderhaut je nach der Hochgradigkeit der veranlassenden Grundkrankheit in verschiedener Intensität; auch Förster hebt hervor, dass Erkrankungen des Uvealtractus die bei weitem häufigeren sind.

Schirmer sah unter 27 Fällen von Men. cerebrospin. epid. einen einzigen Fall von Neuritis, auch von allen andern Beobachtern ist die Complication mit Choroiditis und Iritis häufiger gefunden worden, offenbar aus dem Grund, weil nach leichteren Veränderungen am Augenhintergrund eben nicht gesucht wurde. Kreitmair beobachtete ebenfalls nicht selten Iridochoroiditis bei Cerebrospinalmeningitis, viel mehr jedoch hatte er Gelegenheit abgelaufene Fälle zu beobachten, indem ihm während 2 Monaten mehr als 12 nach Cerebrospinalmeningitis erblindete Kinder zugeführt wurden, bei denen sich theils Phthisis bulbi oder Pupillarverschluss oder strotzende Choroidealexsudate fanden.

Ich gebe hier drei ophthalmoskopische Befunde, die ich bei einzelnen Fällen auf der v. Ziemssen'schen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte.

(Taf. V u. VI. Fig. 12.) Bei einem etwa 25jähr. Manne, war ein mittelschwerer Fall. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab die Papille geröthet, von einem graublauen Hof umgeben; Papille selbst geröthet ohne scharfe Contouren. Venen stark gefüllt.

(Taf. III u. IV. Fig. 5.) Stammt von einer Frau in den Fünfzigern, einem schwereren langwierigeren Fall. Ich hatte hier Gelegenheit, das Entstehen und die Rückbildung einer Neuroretinitis längere Zeit hindurch zu beobachten. Zuerst zeigte sich starke Röthung der Papille mit starker Schlängelung der Gefässe, bald waren die Contouren der Papille nicht mehr zu erkennen, in der Netzhaut zeigten sich bald zahlreiche Apoplexien, doch war die Sehstörung nie eine sehr hochgradige und die Rückbildung unter Hinterlassung einer etwas verwaschenen Papille und mehrerer Pigmentflecke eine ziemlich vollständige.

Taf. V u. VI. Fig. 11 stellt den Augenhintergrund in einem leichten Fall von Cerebrospinalmeningitis bei einem etwa 22jähr. Manne dar. Es zeigte sich im umgekehrten Bild nach innen unten ein grosses Exsudat in der Choroidea, das mit einem grossen Tuberkel die grösste Aehnlichkeit hatte. Das Weitere findet sich bei der Besprechung der Choroidealtuberkeln erwähnt.

In mehreren Fällen beobachtete ich ausgesprochene Sehnerven- und Choroidealatrophie bei Kindern, die vor mehr oder weniger

langer Zeit den Genickkrampf überstanden hatten, auch in der Münchener Blindenanstalt finden sich solche Fälle. —

In Folgendem gebe ich aus der Münchener Augenklinik noch den Auszug eines Falls von Chorioretinitis post Meningit. cerebrospinal.

Es handelte sich um ein 14jähr. Mädchen mit S $\frac{1}{4}$. Die Papille war beiderseits getrübt und geröthet. Rechts fand sich am untern innern Quadranten der Papille ein schwach bläulich reflectirender Exsudatherd, der sich in die angrenzende Netzhaut mit graulicher Trübung fortsetzt. Auch links war die Umgebung der leicht geschwellten Papille etwas getrübt, die Netzhautarterien waren bei ihrem Austritt etwas gedeckt, die Gegend der Macula lut. zeigte sich braun getüpfelt und war noch leichte Pigmentmaceration der Choroidea vorhanden.

An die Augenhintergrunderkrankungen bei Meningitis reihen sich die bei

Encephalitis

an, bei welcher es sich wohl vorzugsweise auch um eine directe Fortleitung des entzündlichen Reizes handelt.

Neuroretinitis ist hier kein seltenes Symptom und trägt neben Kopfschmerz, Schwindel, Koma, psychischen Störungen u. s. w. dazu bei, das Krankheitsbild der Encephalomalacie zu umgrenzen.

Ein typischer Fall von Encephalitis mit Neuroretinitis findet sich aus der Frerichs'schen Klinik in der Nicolai'schen Dissertation [1]) beschrieben.

Es handelte sich hier um eine 63jähr. Patientin, die seit zwei Jahren an Kopfschmerzen litt und vor einem Jahre durch einen Fall sich eine Verwundung an Hinterhaupt und Sacralgegend zuzog, worauf sie nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren plötzlich mit Uebelkeit, Schwindel und Bewusstlosigkeit erkrankte. Es trat vorübergehende Aphasie auf. Der Zustand besserte sich etwas, aber bald trat eine neue Verschlechterung ein, die linke Seite war gelähmt, rechts bestand leichte Ptosis; die anfangs vorherrschende grosse Unruhe machte nach einiger Zeit einem comatösen Zustande Platz. Es entwickelte sich ein starker Decubitus und Patientin ging nach einigen Monaten unter zunehmender Apathie zu Grunde. Der ophthalmoskopische Befund war der einer Neuroretinitis gewesen. Die Section zeigte im Rückenmark und dessen Häuten zahlreiche eitrige Infiltrationen, ebenso im Thalamus und linken Gehirnhinterlappen einen nussgrossen Erweichungsherd, in der Aorta zahlreiche sklerotische Platten.

Klein sah bei einem Verrückten, bei dem die Section Encephalitis im rechten Stirnlappen ergab, ausser auffallend dünnen Arterien nichts Abnormes im Augenhintergrund.

Bouchut beschreibt einen Fall von doppelseitiger Neuritis bei Encephalitis Gaz. de hôp. 1875.

1) Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei intracraniellen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1872.

Bei der begrenzten Form des entzündlichen Processes, dem Hirnabscess findet sich Sehstörung in wenig Fällen verzeichnet, in der Meyer'schen Arbeit werden 5 mal solche erwähnt und zwar 3 mal Amaurose, mehrfach wurde Neuroretinitis duplex constatirt, in anderen Fällen beobachtete man bloss Stauungserscheinungen am Augenhintergrund und zwar kann die grössere Intensität derselben auf einer Seite auf den Sitz des Hirnabscesses hinweisen, je nach der Theilnahme der Meningen am entzündlichen Process kann die Stauung oder die Entzündung an der Papille mehr oder weniger hervortreten, auch Retinalblutungen wurden in einigen Fällen beobachtet.

Ein interessanter Fall von Atrophie des Sehnerven durch einen intracraniellen Abscess (der durch Trepanation geheilt wurde), findet sich in den Annales d'oculist LXXVII p. 38 beschrieben.

Es handelte sich um einen Zimmermann, der, schon länger an Otorrhoe und Anfällen von Bewusstlosigkeit leidend, eine unter Abnahme der Sehkraft wachsende Anschwellung am rechten Scheitelbein zeigte. Die Papille war blass. Die Sonde gelangte nach einer Incision und Eiterentleerung in die Schädelhöhle, noch mehr Eiter entleerte sich nach gemachter Trepanation, nach der das Sehvermögen bedeutend sich hob.

Leber[1]) ist der Ansicht, dass bei Hirnabscess die Disposition zur Entstehung der Stauungspapille gering sei.

Auch bei der multiplen inselförmigen Sklerose wurden ausser den jedenfalls viel häufigeren Störungen in den Bewegungsorganen des Auges und der nicht seltenen Accommodationslähmung auch Affectionen des Augenhintergrundes als Ursache mehr oder weniger hochgradiger Amblyopien constatirt. In mehreren Fällen wurde hier das Bild der Sehnervenatrophie nachgewiesen (Magnan u. A.); in einem auf der v. Ziemssen'schen Klinik untersuchten Fall fand ich die Papille sehr blass, von zahlreichen kleinen weissen Flecken umgeben, die die normalen Retinalgefässe übrigens nicht verdeckten.

Zu den Affectionen, die hauptsächlich durch Steigerung des intracraniellen Druckes erzeugt werden, gehört vor allem die öfters beobachtete Veränderung an der Papille bei

Hydrocephalus.

Es zeigt sich hier hauptsächlich entweder Atrophie des Sehnerven oder ein hyperämischer Zustand der Papille, der bis zur vollständigen Stauungspapille sich steigern kann und zwar sollen hyperämische Zustände mehr den früheren Stadien des Hydrocephalus zukommen,

1) Handbuch der ges. Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch V. S. 769.

so erwähnt auch Leber[1]), dass bei primärem Hydrocephalus internus ebenfalls Papillitis vorkomme, wie bei Hirntumoren, nur vielleicht mit etwas weniger hochgradig ausgesprochener Schwellung der Papille, die später in papillitische Sehnervenatrophie übergeht, Bouchut beschreibt in seiner Ophthalmoscopie médicale und an anderen Stellen zahlreiche solche Fälle, darunter einen Fall mit peripapillärer Schwellung und Trübung, einen Fall mit Atrophie der inneren Hälfte der Papille bei einem 6monatlichen Kinde (Gaz. de hôp. 1872) in mehreren Fällen auch primäre Sehnervenatrophie, die sich nach Türk durch Druck des ausgedehnten dritten Ventrikels auf das Chiasma erklärt. Swanzy[2]) sah ebenfalls mehrere Fälle von Sehnervenatrophie bei Hydrocephalus ebenso Hock[3]) unter 4 Fällen einmal.

Klein erwähnt bei seinen Untersuchungen an Geisteskranken, dass ein durch klinische Symptome oder die Autopsie nachgewiesener Hydrocephalus nie die Zeichen des Hirndrucks am Augenhintergrund veranlasse und dass nur in einer geringen Anzahl sich etwas venöse Stauung am Augenhintergrund fand.

Manche Fälle angeborner Erblindung mit dem ophthalmoskopischen Befund der Sehnervenatrophie lassen sich auf Hydrocephalus int. zurückführen, wie ich einige solche Fälle zu sehen Gelegenheit hatte, im übrigen sah ich, obgleich ich mehrere, zum Theil sehr hochgradige Fälle von Hydrocephalus untersuchte nur einmal bei einem 1½jährigen Kind den Befund einer typischen Stauungspapille, zweimal das Bild einer Peripapillitis, mehremals leichte venöse Hyperämie oder normalen Befund.

Ich möchte hier noch anführen, dass Bouchut (Gaz. de hôp. 1872) als besonders wichtig die Bedeutung des Augenspiegels für die Differentialdiagnose zwischen Schädelrhachitis und Hydrocephalie hervorhebt, indem sich dort ein völlig normaler Befund — hier Atrophie der Papille mit Erweiterung der Retinalvenen durch den Druck des intracraniellen Ergusses zeigen solle, auch Hock erwähnt eines Falles von Schädelrhachitis mit negativem ophthalmoskopischen Befund, und in einem Fall bedeutender Schädelvergrösserung bei einem 2jährigen hochgradig rhachitischen Kind konnte ich ebenfalls am Augenhintergrund nichts Abnormes entdecken. (Die Papille war blass, die Gefässe normal, die Macula lutea charakterisirte sich als ein rother von grauem Ring umgebener Fleck.)

---

1) Handbuch der ges. Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch V. S. 795.
2) Nagel's Jahresbericht für 1875. S. 341.
3) Oesterr. Jahrbücher für Pädiatrik V. 1.

Veränderungen des Augenhintergrundes bei Hirntumoren.

Der Zusammenhang zwischen Sehstörungen und Hirntumoren ist ein sehr lange bekannter, schon von Abercrombie, Andral, Bamberger u. A. beobachteter. Türck[1]), Oggle und Gräfe[2]) erkannten in solchen Fällen zuerst nachweisbare Veränderungen am Augenhintergrund, besonders beschäftigte sich Gräfe auf das sorgfältigste mit diesen Affectionen, die Casuistik dieses Gebietes wuchs rasch heran und wurden allmählich zahlreiche Fälle von Gräfe, Galezowski, Horner, Hutchinson, Pagenstecher, Sämisch, Schiess u. A. veröffentlicht.

Wie schon erwähnt, glaubte Gräfe die Stauungspapille mehr für Tumoren charakteristisch, musste jedoch bald Uebergangsformen zur eigentlichen Neuritis annehmen, die durch allmähliche bei längerem Bestehen der Stauungspapille auftretende Consecutivveränderungen entstehen sollten. Die rein mechanische Erklärung der Erkrankung des Sehnervenkopfes ist jedenfalls hier nicht genügend und können wohl sehr verschiedene Momente zu deren Zustandekommen beitragen und so die Ursache der Veränderung im Augenhintergrund eine sehr verschiedene sein; für die Mehrzahl der Fälle dürfte jedoch die sogenannte Transporttheorie eine genügende Erklärung geben, das Vorkommen von Sehnervenaffection bei kleinen entfernten Tumoren würde allerdings eine vasomotorische Störung besser erklären, denn der intracranielle Druck ist bei denselben unmöglich so gesteigert, um einen Hydrops vaginae nervi optici, wie er in anderen Fällen anatomisch nachgewiesen ist (Boettcher u. A.), zu bewirken. Klein denkt daran, dass die Gewebswucherung in der Papille eine Wiederholung der den Tumor constituirenden Bildung sein könne.

Die ophthalmoskopischen Veränderungen bei Hirntumoren sind meist dieselben. Es ist hier das Bild der mehr oder weniger ausgesprochenen Schwellungspapille oder Neuritis das vorherrschende. Die Papille zeigt sich dabei bekanntlich trüb, geschwellt, geröthet, nicht abgegrenzt und zahlreiche breite geschlängelte Venen, engere Arterien, zahlreiche kleine Blutextravasate vervollständigen das pathologische Bild.

Natürlich ist dies je nach dem Entwicklungsgrad ein etwas verschiedenes, im Beginn kann sich nur venöse Hyperämie zeigen, während im späteren Verlauf eine eintretende regressive Metamorphose mit Vermehrung des Bindegewebes ein Abschwellen der Papille und mehr und mehr atrophische Zustände derselben hervorrufen

1) Zeitschrift der Gesellschaft Wiener Aerzte VIII. 2. S. 299.

2) Berl. med. Centralzeitung 1860; Arch. f. Ophthalmologie VII. 2. S. 58.

kann. Auch wirkliche Neuroretinitis (s. u.) kommt bei Gehirntumoren vor, ebenso wurden neben Extravasaten zuweilen auch kleine Netzhautexsudate beobachtet. (S. Schiess, Klin. Monatsbl. VIII. S. 101.)

Wie schon erwähnt, wird bei Tumoren auch Atrophie der Papille zuweilen ohne vorausgegangene anderweitige Affection derselben beobachtet. Solche Fälle, wie sie von Gräfe, Blessig u. A. beobachtet wurden, werden durch den directen Druck auf den Nerv. opt. unter Umständen durch den herabgedrängten Boden des dritten Ventrikels erklärt, doch ist die eigentliche Stauungspapille jedenfalls am häufigsten. Jakson fand 23 Fälle einer solchen 17mal durch Tumoren, 3 mal durch Abscesse, 2 mal durch Blutungen verursacht.

Heinzel (Jahrb. f. Kinderheilk. VIII., ref. in Nagel's Jahresbericht für 1875. S. 337) fand unter 14 Fällen von Gehirntumoren 5mal Neuroretinitis, 2mal Neuroretinitis mit nachfolgender Atrophie, 4mal Sehnervenatrophie, 3mal normale Verhältnisse.

Albutt hält intracranielle Tumoren für Ursache von Ischaemia papillae. Doch wird im Nagel'schen Jahresbericht von 1871 hervorgehoben, dass es sich hierbei um eine falsche Uebersetzung des Wortes „Stauungspapille" handle.

Was nun die Bedeutung der Neuritis für die Diagnose der Hirntumoren anlangt betonte Gräfe, dass er dieser keine pathognomonische Bedeutung für die Tumoren beilegen wollte, doch wurde, nachdem zahlreiche Tumorenfälle mit Neuritis beobachtet worden waren, dieser Zusammenhang übertrieben und werden bei nur gering ausgeprägten Cerebralsymptomen schon deutliche ophthalmoskopische Veränderungen erwartet, welche Erwartungen sich natürlich häufig nicht bestätigten; so kam es, da in einigen Fällen bei Gehirntumoren sich keine Veränderungen am Augengrund fanden, dazu, dass wieder der diagnostische Werth der Neuritis unterschätzt wurde, so dass sogar Schweiger in seinem Lehrbuch sich dahin aussprach, dass in der Mehrzahl der Fälle von Gehirntumoren Neuritis fehle.

Dem gegenüber wurde von Annuske in einer äusserst genau durchgeführten Arbeit über dieses Thema[1]) an der Hand von 43 Fällen mit Beschreibung des ophthalmoskopischen Befundes nachgewiesen, „dass Neuritis optica eine fast ganz ausnahmslose und constante Begleiterin der Gehirntumoren sei und somit den ersten Rang unter sämmtlichen Symptomen intracranieller Neubildung annehme", und andere Autoren (Obernier[2]), Jackson[3]) schliessen

1) Archiv für Ophthalmologie Bd. XIX. S. 165.

2) Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Therap. Bd. XI. 1. S. 212.

3) Med. Times and Gaz. Vol. XLII. XLIII.

sich dieser Ansicht vollkommen an, ja nach Reich [1]) fand sich unter 88 Fällen in 95,4 Proc. Stauungspapille oder Atrophie im Gefolge derselben. Das durchschnittlich frühe Auftreten und der eventuelle Mangel anderer Symptome erhöht noch den diagnostischen Werth der Neuritis.

Man darf nur Fälle, wie der von Huguenin (Spec. Path. u. Ther. v. Ziemssen XI. 1. S. 237) beschriebene, betrachten, in welchem ein an heftigen Schwindelanfällen und Kopfschmerz leidender Mann sogar noch zum Militärdienste ausgehoben wurde, da zu dieser Zeit keine weiteren Symptome den vorhandenen Tumor der Medulla oblongata verriethen; um die Bedeutung eines sicheren objectiven Symptoms auch gegenüber allenfallsiger Simulation richtig zu schätzen, auch differentialdiagnostisch besonders Erkrankungen mit ähnlichen Symptomen (chronischen encephalitischen Erweichungsprocessen und Gehirnabscess) gegenüber, ist dasselbe von äusserster Wichtigkeit, da es bei solchen sehr selten vorkommt. Die Art des Tumors kommt selbstverständlich nicht in Betracht; man fand Papillitis bei intracraniellen Sarkomen, Carcinomen, Gliomen, Tuberkeln, Gummatis, Entozoen [2]) u. s. w. Interessant ist eine Beobachtung von Holmes (Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkunde V. 1. S. 172), der Neuritis in 3 Fällen mit den Symptomen eines intracraniellen Aneurysmas beobachtete.

Sitz und Grösse des Tumors ist auf die Häufigkeit des Symptoms der Neuritis fast von gar keinem Einfluss, höchstens überwiegen hier Basalgeschwülste und in geringerem Grade die des Kleinhirns. Doch es wurden schon grosse Basalgeschwülste (Delgado) ohne Sehstörungen und andrerseits äusserst kleine Tumoren mit intensiver Neuritis beobachtet. Auch die Schnelligkeit der Entwicklung eines Tumors ist hier nicht entscheidend. — Nach einer Statistik von Galezowski fanden sich unter 344 Fällen 140 mal Sehstörungen, 19 mal war Abwesenheit solcher notirt, am häufigsten (19 mal) fanden sich darunter Sehstörungen bei Kleinhirntumoren, 14 mal bei Streifenhügeltumoren, 11 mal bei Tumoren der vorderen Gehirnlappen, 12 mal bei solchen der Protuberantia annularis, 6 mal bei solchen der Convexität, 5 mal bei Basaltumoren.

Dr. Hock erwähnt in seiner Arbeit über Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden der Kinder [3]) unter 9 Fällen von Gehirntumoren 4 mal Neuritis optica, 1 mal einfache Congestion, 1 mal geschlängelte Venen, 1 mal negativen Befund.

---

1) Zehender's klin. Monatsbl. XII. S. 274.

2) Einen interessanten Fall von intracraniellem Echinococcus mit Ausgang in Heilung beschreibt z. B. Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 18.

3) Jahrbuch für Pädiatrik V. 1.

Unter 23 von Jackson beobachteten Neuritisfällen waren 17 mal Tumoren die Ursache.

Annuske fand, wie oben erwähnt, Neuritis fast ausnahmslos bei Tumoren (unter 43 nur 3 mal nicht).

Ebenso wie sich bekanntlich hochgradige Sehstörungen (Hemiopien u. s. w.), auf die ich hier nicht näher eingehe, ohne ophthalmoskopische Veränderungen bei Tumoren finden, ebenso beobachtete man bei ziemlich bedeutenden Affectionen des Augenhintergrundes nur geringe Schädigung oder Intactsein der Sehfunction. (Mauthner beschreibt einen solchen Fall bei einem Sarkom des Crus cerebelli ad pontem [1]), ähnliche Schweiger [2]), Blessig u. A.)

Von den meisten Beobachtern wird hervorgehoben, dass die Affection des Augenhintergrundes beiderseits, wenn auch in verschieden hohem Grade, vorhanden sei. Fälle, in denen Stauungspapille nur auf einem Auge beobachtet wird, haben daher meistens andere Ursache und zwar eine extracranielle. So fand Horner einseitige Stauungspapille bei Augenhöhlenperiostentzündung und Annuske bei einem Orbitalpsammom.

Es ist selbstverständlich, dass Fälle von Neuritis bei Gehirntumoren in den Augenkliniken selten vorkommen. Ich finde in den Journalen der v. Rothmund'schen Klinik nur 3 Fälle erwähnt, von denen einer, durch die Section bestätigt, in Zehender's klin. Monatsheften XI. Jahrg. S. 250 beschrieben ist, während die beiden anderen etwas zweifelhaft sind. Aus ersterer Krankheitsgeschichte seien nur einige Notizen angeführt.

E., Therese, 13jähriges Mädchen, schon seit mehreren Jahren Erbrechen, besonders Morgens; seit 8 Tagen Abnahme des Sehvermögens, Erbrechen, Kopfschmerz, Schielen, Delirien. Rechtes Auge: Papille geschwellt, roth; streifige Blutergüsse um dieselbe. In der Mac. lut. rechts drei ziemlich grosse weisse Plaques. Linkes Auge: Ebenfalls Stauungspapille. — Kein Albumen im Harn. Fortdauer von Erbrechen und Kopfschmerz; nach 3 Wochen Pulsus cephalicus, Bewusstlosigkeit — Tod. Bei der Section am hinteren Abschnitt des Mittellappens der rechten Grosshirnhemisphäre über dem Seitenventrikel eine fast hühnereigrosse Neubildung (Sarkom).

Obgleich typische Fälle in ziemlicher Anzahl in der Literatur sich zerstreut finden, möchte ich doch nicht unterlassen, hier einen auf der Abtheilung des Herrn Oberarztes Dr. Sprengler von mir beobachteten Fall von Neuroretinitis bei Kleinhirntumor etwas ge-

1) Lehrbuch der Ophthalmoskopie S. 293.
2) Handbuch der Augenheilkunde. 1873. S. 49.

nauer anzuführen, da casuistische Beiträge hier noch stets erwünscht sind. (vergl. Taf. V u. VI. Fig. 15.)

Der 43jährige Anton St. ging am 3. Juli 1877 der chirurgischen Abtheilung des Augsburger Krankenhauses wegen bedeutender Schwachsichtigkeit zu und gab an, früher stets gesund gewesen zu sein, nur will er seit seinem 30. Jahre oft an Mattigkeit und Appetitlosigkeit gelitten haben. Vor drei Jahren erlitt er eine heftige Erkältung, indem er sehr erhitzt an einem Dampfkessel arbeitend plötzlich mit kaltem Wasser übergossen wurde; seitdem klagt er über Kopfschmerz, der sich mehr und mehr steigerte und hauptsächlich am Hinterhaupt localisirt war, seit 7 Monaten leichte Sensibilitätsverminderung auf der linken Gesichtshälfte und Schlingbeschwerden, indem Patient nur mit grosser Mühe und sehr langsam einen Bissen hinabschlucken kann — öfters starker Tremor an Händen und Füssen —, erst seit einigen Monaten rasche Abnahme des Sehvermögens.

Status praesens bei der Aufnahme: Guter Ernährungszustand, Klagen über Kopfschmerz, Schwindel, Schlingbeschwerden — grosse Schwäche im Gang — Patient kann allein kaum einige Schritte gehen.

Pupille reagirend $L\frac{1}{\infty}$ $R\frac{1}{20}$. Beiderseits ausgesprochene Neuroretinitis (Taf. V u. VI. Fig. 15). Papille röthlich-weiss verwaschen, wenig prominent, Gefässe an und um dieselbe durch weisse Flecken verdeckt. Arterien dünn. Links starke choroideale Atrophie. Am 15. Juli Dyspnoe — bronchitische Erscheinungen, am 18. Collaps — wenig Husten — geringes Fieber, 20. Vorm. Tod. Bei der Section an den Lungen ausser mässigem Bronchialkatarrh nichts Abnormes. Herz und Leber normal. Milz sehr brüchig. Nieren vergrössert — Nierenbecken erweitert. Gehirnhäute sehr blutreich, zahlreiche Pachionische Granulationen. Abgeflachte Windungen. Starker Ventricularerguss. An der untern Fläche der rechten Hemisphäre des Kleinhirns ein taubeneigrosser dunkler Tumor von sehr weicher Consistenz, der sich über den Flocculus, Tonsille und noch etwas in den Lob. cuneiformis hineinerstreckt und mikroskopisch als ein sehr gefässreiches Sarkom sich herausstellt. — Rückenmark von normaler Consistenz und Blutgehalt.

Einen ähnlichen ophthalmoskopischen Befund beschreibt Walzberg (Klin. Monatsblätter für Augenheilk. 1876, S. 401) bei einem Hirntumor mit Morbus Basedowii. Erst in der letzten Zeit konnte ich die Section eines etwa 14jährigen Patienten aus Herrn Dr. Schauber's Praxis machen, bei dem bei tumorenähnlichen Symptomen als Grund einer mittelmässigen Amblyopie nur eine leichte weissliche Verfärbung des Opticus zu Lebzeiten constatirt war. Es fand sich bei der Section neben einem bedeutenden Hydrocephalus internus ein das Chiasma umgebendes, fast wallnussgrosses Sarkom. Erwähnt sei hier noch, dass ich in zwei Fällen der v. Ziemssen'schen Klinik, in denen die Diagnose auf Kleinhirntumor lautete, die ich jedoch nur einmal untersuchen konnte, vollständig normalen Augenhintergrund sah.

Veränderungen des Augengrundes bei Geisteskrankheiten.

Der innige Zusammenhang des Sehnerven und der Retina mit dem Gehirn musste schon bald dazu führen, dass man die Ophthalmoskopie in der Psychiatrie zu verwerthen trachtete und in der That drang Ludwig schon sehr bald auf die Einführung dieser Untersuchungsmethode in dieses Gebiet. Die selbstverständlich ganz besonders schwierigen Verhältnisse für eine ophthalmoskopische Untersuchung bei Geisteskranken, die von dem Untersuchenden eine grosse Geduld und Ausdauer erfordern, wurden dennoch von zahlreichen Forschern überwunden und es existiren schon zahlreiche Berichte über — an einer mehr oder weniger grossen Anzahl Geisteskranker — ausgeführte ophthalmoskopische Untersuchungen, aber wenn je, so tritt hier in den Resultaten der einzelnen Beobachter eine Verschiedenheit auf, die unmöglich auf wirklichem ungleichem Auftreten verschiedenartiger Affectionen, sondern nur in einer höchst verschiedenen, zum Theil irrigen Auffassung dieser von Seite einzelner Beobachter beruhen kann, wie sie in der hauptsächlich angewandten Untersuchungsmethode im umgekehrten Bild u. s. w. begründet ist.

Nach meinen hauptsächlich an der Münchener Irrenanstalt mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. v. Gudden ausgeführten ophthalmoskopischen Untersuchungen an fast 100 Geisteskranken kam ich zu dem Resultat, dass die von andern Beobachtern so häufig erwähnten Atrophien, Neuritiden u. s. w. durchaus nicht so häufig auftreten, vielmehr auch in vorgeschrittenen Fällen oft ein völlig normaler Augenhintergrund sich zeigt und freute ich mich in der ausführlichen Arbeit von Klein[1]) über diesen Gegenstand, die mir leider erst nach Abschluss meiner Untersuchungen zugänglich war, ein ähnliches Resultat zu finden. Als Beispiel der Verschiedenheit der gewonnenen Resultate mögen hier nur einige Beobachtungen Platz finden. Arbuckle[2]) fand bei Manie und Dementia nie ophthalmoskopische Veränderungen. Schmidt fand an der Irrenabtheilung der Charité unter 127 untersuchten Fällen nur 13 mal pathologische Veränderungen an der Papille. Monti[3]) nennt den Augenspiegelbefund bei Geisteskranken sehr oft negativ. Dagegen fand Noyes[4]) unter 60 Geisteskranken 41 mal Hyperämie und In-

1) Separatabdruck aus Leidesdorf's Psych. Zeitschrift 1877.

2) Referat in Nagel's Jahresbericht für 1875.

3) L'ottalmoscopia nelle malattie mentali. Referat in Nagel's Jahresbericht für 1871.

4) American Journal of Insanity 1872.

filtration des Sehnerven und der Retina. Koestl gar unter 223 Augen 375 pathologische Veränderungen aller Art (worunter allerdings manche physiologische Verhältnisse mit einbegriffen wurden). Tebaldi ungefähr 70 Procent positiver Befunde. Allerdings fand Klein (l. c.) auch in einer ziemlich grossen Anzahl von 134 Untersuchten aus Leidesdorf's Material ein abnormes Verhalten des Augenhintergrundes, doch zeigte sich nur in 31 Fällen der von andern Beobachtern wahrgenommene, in Neuritis, Papillenatrophie, hyperämischen Zuständen bestehende pathologische Befund, in 58 Fällen dagegen ein zwar nicht auffälliges, doch entschieden abnormes Bild, welches er vorläufig zweckmässig als Retinitis paralytica bezeichnet. Dieses Retinalleiden, das ziemlich viel Aehnlichkeit mit den physiologischen senilen Veränderungen hat, charakterisirt sich hauptsächlich durch zwei Momente. Das erste besteht in einer diffusen, feinen, schleierartigen Trübung des Sehnerven und der Retina, durch welche die Gefässe an einzelnen Stellen leicht gedeckt erscheinen und der Augenhintergrund weniger hell erleuchtet, die Papille nicht ganz deutlich abgegrenzt hervortritt. Das zweite Moment dagegen betrifft hauptsächlich die Retinalgefässe und stellt eine an einzelnen Stellen hervortretende Erkrankung der Gefässwand dar, es erscheinen die Arterien, sehr selten die Venen, an einer oder mehreren Stellen in einiger Entfernung von der Papille plötzlich erweitert und zwar ist, während der mittlere Reflexstreifen sich nicht verändert, die rothe Blutsäule zu beiden Seiten verbreitert und an diesen Stellen von dunklerer Farbe. Während ich die feine Trübung der Retina in zahlreichen Fällen beobachtete, konnte ich (durch die Klein'sche Arbeit noch nicht darauf aufmerksam) die beschriebene Gefässalteration nicht bemerken. Die genannten Veränderungen sah Klein hauptsächlich an Augen auch Geistesgesunder, deren Retina in regressiver Metamorphose begriffen war, sie sollen meistens an 2—3 grossen Arterienästen auf beiden Augen vorkommen (s. Fig. 10. Taf. V u. VI.).

In treffender Weise führt Klein, der die Retinitis paralytica in verschiedenen psychopathologischen Zuständen (bei 18 Paralytikern, 4 Maniakalischen, 1 Epileptiker, 2 Alkoholikern, 1 Apoplektiker und 3 Verrückten) beobachtete, dies auf eine analoge Affection der Gehirnrinde zurück, als deren Abkömmling die Retina ja betrachtet werden muss, stellt aus dem Befund der Retinitis paralytica die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Erkrankung der Gehirnrinde und beschreibt einen äusserst interessanten Fall, in dem er lediglich nach dem Augenspiegelbefund eine ungünstige Prognose aussprechen

zu müssen glaubte, welche durch bald eintretenden auffallenden Verfall der Intelligenz in überraschender Weise bestätigt wurde.

Ausser diesem Befund beobachten wir jedoch sicher, wenn auch sehr selten, zuweilen entschiedene Atrophie des Sehnervs, als deren Beginn oft eine Decoloratio nervi optici betrachtet werden kann und welche nach oder ohne vorausgegangenen neuritischen Process entsteht. — Die bei Geisteskranken zuweilen gefundene Neuritis oder Stauungspapille unterscheidet sich in nichts von der gleichen Affection bei andern Cerebralerkrankungen.

Der häufig berichtete hyperämische Zustand des Sehnerven und der Retina ist schwer von entzündlichem und normalem Zustand der Retina zu unterscheiden, am leichtesten charakterisirt sich derselbe in der unterschiedlich rothen, gestreiften Färbung der Papille und der Füllung und Schlängelung der Venen. Dass derselbe übrigens nicht allzu häufig ist, beweisen die Untersuchungen Klein's, der ihn nur bei 1 Paralytiker, 3 Maniakalischen, 1 Epileptiker und 17 Alkoholikern fand. Wirkliche Retinitis ist ziemlich selten bei Geisteskranken, am häufigsten handelt es sich hier um eine Retinitis antica diffusa, die graue leichte Trübung, die die Gefässe stellenweise deckt, ist nicht leicht zu übersehen.

Für keine Form von Psychopathie ist somit ein bestimmter Augenspiegelbefund charakteristisch, bei jeder Form können gelegentlich Affectionen des Augenhintergrundes sich finden oder aber solche auch gänzlich fehlen; noch am häufigsten finden sich positive Befunde bei Dementia paralytica und Epilepsie und Manie, am seltensten bei Melancholie, Blödsinn u. s. w. und kann für die erstere der Befund der Retinitis paralytica sogar in gewissem Sinne charakteristisch betrachtet werden, da Affectionen der Hirnrinde hier doch überwiegend häufig sind.

Aber auch negative Ergebnisse sind hier nach Klein nicht ganz ohne Bedeutung, indem wir danach auch keine bedeutenderen Affectionen der Hirnrinde erwarten dürfen und somit „der Augenspiegel als das Mikroskop bei Lebzeiten" betrachtet werden kann.

Dementia paralytica. Weitaus am häufigsten wurden aus naheliegenden Gründen die Augenspiegeluntersuchungen wohl bei Paralytikern vorgenommen und weitaus am häufigsten unter allen Formen von Geistesstörung wurde hier auch ein positiver Befund beobachtet. Bei der diffusen Ausbreitung der das Bild der Dementia paral. bedingenden Veränderungen, bei der Häufigkeit, mit der bei Obductionen Veränderungen an der Hirnrinde, Verdickungen und

Verwachsungen der Dura, Oedem der Pia oder in sehr vorgeschrittenen Fällen allgemeine Atrophie des Gehirns gefunden wurde, musste man vermuthen, an Retina und Opticus analoge Veränderungen zu entdecken, zumal da in manchen Fällen Sehstörungen auf eine Affection des Augenhintergrundes hindeuteten oder selbst der Geistesstörung vorausgingen; so beschreibt Wendt (Ztschrft. für Psych.) einen Fall bei einem 41jährigen Kaufmann, bei dem Papilla alba beiderseits auftrat und erst nach einiger Zeit Grössendelirien mit rapider Abnahme der intellectuellen Kräfte sich einstellten, auch Wolff beobachtete mehrere Patienten, die vor Ausbruch der Psychose schon amaurotisch wurden und auch Westphal u. A. betont das frühzeitige Auftreten von Sehnervenatrophie im Verlauf der Krankheit; einen hiehergehörigen Fall, in welchem ein Patient, hochgradig amblyopisch mit noch unbedeutenden psychischen Störungen den Befund einer beginnenden Sehnervenatrophie darbot, konnte ich leider nur vorübergehend beobachten und erfuhr nur, dass er wegen bedeutender Abnahme der psychischen Functionen ins Incurabelnhaus aufgenommen wurde. Damit im Gegensatz erwähnt allerdings Albutt, der sehr häufig bei Paralyse ophthalmoskopische Veränderungen beobachtete, dass diese erst gegen das Ende des ersten Stadiums dieser Erkrankung aufträten.

Nirgends aber wohl herrscht eine solche Verschiedenheit der Ansichten über die Art der Veränderung des Augenhintergrundes, als wie hier, und herrscht nach den einzelnen Angaben z. B. Albutt's Bezeichnungen, edges a little indistinct, disk a little too pink etc. kein Zweifel, dass manche der beschriebenen Erscheinungen durchaus nicht als sicher pathologisch angesehen werden dürfen, ich gebe in folgendem kurz die bekannten Angaben.

Albutt[1]) fand bei allgemeiner Paralyse fast ohne Ausnahme Sehnervenatrophie, indem er unter 53 Fällen 41 mal deutliche krankhafte, 7 mal zweifelhafte Veränderungen constatirte und nur 5 mal normalen Augenhintergrund fand. Als Vorstadium der hier auftretenden Atrophie schildert derselbe einen schon von Hutchinson beschriebenen Zustand von rother Suffusion der Papille, den er als rothe Erweichung als chronische Neuritis optic. bezeichnet und auf Congestionserscheinungen mit wenig oder gar keiner Exsudatbildung beruhen lässt, ähnlich lauten die Angaben von Tebaldi[2]), der unter 20 Fällen nur 1 mal negativen Befund beobachtete und nach dem

1) Med. Times and Gaz. No. 925. 1868. und On the use of the ophthalmoscope etc.

2) s. Schmidt's Jahrbücher. 1871. S. 77.

der Befund je nach dem Stadium, je nachdem Hyperämie mit congestivem Oedem oder Exsudation und schliesslich Atrophie die pathologische Ursache der Erkrankung bilden, wechselt. — Er fand am häufigsten Atrophie der Papille, die entweder durch Neuritis oder durch einen der rothen Gehirnerweichung ähnlichen Process herbeigeführt wird. Aehnlich berichtet Alridge[1]) von 43 Fällen. Gräfe und Westphal[2]) entdeckten unter 14 Fällen 2 mal Atrophie des Sehnerven, Noyes fand bei 18 Paralytikern 12 mal Hyperämie oder Infiltration des Sehnerven oder der Retina, 6 mal nichts Abnormes, Nasse nur in wenigen Fällen Atrophie des Opticus.

Sämisch und Mandelstamm fanden unter 17 untersuchten Fällen 1 mal einseitige, 2 mal beginnende Atrophie des Nervus opticus.

Jehn unter 30 Fällen 2 mal doppelseitige, 1 mal einseitige Sehnervenatrophie, 1 mal beiderseits Neuritis descendens. Bigelow fand 1) geringe Anämie, 2) geringe Hyperämie, 3) abwechselnde Unregelmässigkeiten in der Blutzufuhr und Vertheilung in den Retinalgefässen.

Weitaus am zuverlässigsten sind jedenfalls die Beobachtungen von Klein[3]). Derselbe fand unter 29 Fällen des genannten Bildes von Retinitis paralytica dieses 18 mal bei Paralytikern, in 10 Fällen deutlich abnorme, aber in keiner bestimmten Rubrik unterzubringende, 6 zweifelhafte Befunde, 1 mal Verfärbung des Opticus, 2 mal Atrophie, 4 mal wirkliche Retinitis, 1 mal Neuritis, 1 mal Hyperämie im Centralgefässsystem.

Ich gebe hier in kurzem die ophthalmoskopischen Befunde, wie ich sie an 40 Paralytikern der Münchener Irrenanstalt constatiren konnte, einen dieser Fälle habe ich in Fig. 10 (Taf. V u. VI) abgebildet, es handelte sich um eine beginnende Sehnervenatrophie mit leichten Retinaltrübungen um die Papille und hochgradige Atrophie der Pigmentschicht der Choroidea.

D., Beginnende Atrophie der Papille beiderseits, nach aussen Papille schneeweiss, sehr enge Gefässe.

L., 51 Jahre, seit 2 Jahren in der Anstalt. Beiderseits sehr verwaschene blasse Papille mit graulicher Umgebung, sehr enge Arterien, breite Venen.

H., 32 Jahre, 3 Monate in der Anstalt. Blasse Papille mit undeutlichen Contouren; dünne, wenig gefüllte Gefässe. Atrophie der Choroidealpigmentschicht.

1) West Riding Lunatic Asylum Reports. Vol. II.

2) Archiv für Psychiatrie. I. S. 44.

3) Augenspiegelstudien bei Geisteskranken (Psychiatr. Studien von Prof. Leidesdorf. 1877. S. 113).

Sch., 37 Jahre, seit 6 Wochen in der Anstalt. Papille verwaschen, dünne Gefässe, Venen etwas geschlängelt. Papillarcontouren blos nach aussen sichtbar.

M., 36 Jahre, seit ½ Jahr in der Anstalt. Leicht geröthete Papille, Pupillen sehr weit, schlecht reagirend.

S., 36 Jahre. Leichte Excavation der etwas blassen Papille.

S., 65 Jahre, seit 2 Jahren in der Anstalt. Papille weiss, enge Gefässe. Hochgradige Pigmentmaceration der Choroidea.

E., Papille blass, Grenzen derselben verwaschen, Venen geschlängelt.

Schl., Rechts normale Verhältnisse. Links nach aussen eine Synechie.

Br., Conjunctivitis. Papille blass, scharf abgegrenzt. Hochgradige Choroidealatrophie. Enge Retinalgefässe.

Br., 50 Jahre, seit 3 Jahren in der Anstalt. Weisse Papille, leicht excavirt, sehr enge Gefässe. Atrophie des Sehnerven.

O., 28 Jahre, zeigt auffallende vasomotorische Zustände, indem er abwechselnd bald hochgradig blass und roth wird. Rechts: Grenzen der Papille nach innen streifig unbestimmt, Venen dadurch etwas gedeckt. Nach aussen diffuse Pigmentanhäufung an der Papille (Taf. V u. VI. Fig. 10).

P., 30 Jahre. Normaler Befund. Venen etwas breit.

E., Normaler Befund.

E., 39 Jahre, seit 2½ Jahren in der Anstalt. Breite Venen, sonst normaler Befund.

Schw., Normale Verhältnisse.

v. E., 51 Jahre (vorgeschrittener Fall). Hochgradige Pigmentatrophie der Choroidea. Kleine glänzend-weisse Papille mit engen Gefässen.

K., 41 Jahre, seit 6 Monaten in der Anstalt. Capillär geröthete verwaschene Papille mit breiten Venen.

H., 35 Jahre (sehr vorgeschrittener Fall). Weisse etwas excavirte Papille mit sehr engen Gefässen.

Sp., Papille leicht geröthet, abgrenzbar. Gefässe normal.

Z., Graue Zone um die röthliche Papille. Gefässe breit, etwas geschlängelt.

Sp., Verschieden weite Pupillen. Papille weiss, von graulicher Zone umgeben.

G., Etwas verwaschene Papille.

L., Im Centrum des Gefässaustritts an der Papille eine grauliche Exsudation, die die centrale Papillenpartie verdeckt.

B., 46 Jahre. Enge Gefässe, verwaschene Papille. Venen etwas geschlängelt.

F., 40 Jahre (sehr aufgeregt). Enge Pupillen. Rechte Papille verwaschen, zahlreiche kleine Gefässe. Venen geschlängelt. Gleich am Austritt der Centralvene zwei kleine Varicen.

G. (sehr schwachsinnig). Verwaschene sehr weisse Papille mit undeutlichen Contouren, einzelne Glaskörperflocken.

W., 36 Jahre, seit 2 Jahren in der Anstalt. Starker Pigmentring um die Papille; Gefässe normal, in nächster Umgebung der Papille etwas undeutlich.

G., 38 Jahre. Leichte choroideale Atrophie, sonst normale Verhältnisse.

H., 43 Jahre. Rechts beginnende Cataract. Links hochgradige Choroidealatrophie. Papille weiss, von einem grauen Hof umgeben.

Z., 36 Jahre. Röthliche Papille. Weite Gefässe.

G., Vollständige Sehnervenatrophie. Fadenförmige Gefässe.

B., 43 Jahre. Venen etwas geschlängelt, sonst normale Verhältnisse.

J., Hyperämische Papille mit undeutlichen Contouren.

St., Leichte Atrophie der Pigmentschicht der Aderhaut, sonst normale Verhältnisse.

B., Papille normal, Venen etwas stärker geschlängelt.

B., 51 Jahre. Graue Zone um die röthliche Papille, etwas breite Venen.

P., Links Cataract. Rechts enge Retinalgefässe, sehr verwaschene Papille.

K., Links Cataract. Rechts auffallend geröthete Papille.

Bei fünf andern notirte ich mir noch „nichts Abnormes".

Auch bei Maniakalischen wurden trotz der naheliegenden grossen Schwierigkeiten, ophthalmoskopische Untersuchungen vorgenommen, doch werden dieselben wenig Aufschluss geben, da es wohl meistens ältere und schwächere Fälle sind, welche die Untersuchung ermöglichen. Retinalhyperämie wurde nur selten beobachtet, so dass die Vorstellung, die die Manie durch Gehirnhyperämie bedingt sich denkt, durch das Ophthalmoskop nicht bestätigt wird. Jehn fand bei Maniakalischen keine besonderen Veränderungen, Albutt[1]) unter 51 Fällen 25 deutlich abnorme, 13 mal zweifelhafte, 13 mal normale Verhältnisse, nach dem maniakalischen Anfall soll nach ihm in jedem Fall eine deutliche Hyperämie des Augenhintergrundes sich constatiren lassen, dagegen die selteneren dauernden Veränderungen entweder in Stauung, Atrophie oder gemischten Zuständen bestehen; während des Paroxysmus soll ein Spasmus der Blutgefässe vorwalten.

Albutt glaubt, dass die betreffenden Veränderungen nicht selten von Meningitis abhängig seien.

Noyes fand unter 26 Fällen von Manie 17 mal entzündliche Zustände am Sehnerven und auch aus der Siegsburger Anstalt werden ähnliche Verhältnisse berichtet.

Klein fand 4 mal bei Maniakalischen, den bei Paralyse vorkommenden ähnliche Veränderungen, 1 mal Retinitis, 2 mal Verfärbung des Opticus, 3 mal Hyperämie, 3 mal speciell angeführte Befunde, 5 mal einen negativen.

Tebaldi[2]) fand bei acuter Manie keine bleibenden Veränderungen des Augenhintergrundes, auch Monti hatte in leichten Fällen stets negativen Befund und sah in schweren Fällen Congestion der

1) Med. Times and Gaz. 1869.

2) Archiv für Psychiatrie. 1871. III. S. 228.

Papille und Retina. Ich hatte bisher leider nur bei sehr wenigen Maniacis Gelegenheit zu ophthalmoskopischer Untersuchung und hier negativen Befund.

Ueber das Verhalten des Augenhintergrundes bei Blöden existiren nur spärliche Beobachtungen, Albutt beobachtete unter 38 Fällen 23 mal entschiedene pathologische Zustände, 6 mal zweifelhaften, 9 mal normalen Befund am Augenhintergrund, Atrophie des Sehnerven war der wesentlichste darunter. Alridge fand häufig anämische Zustände, auch Klein sah 2 mal sehr zarte Netzhautgefässe, einmal sehr breite, dunkle Venen. Tebaldi fand meist dünne Retinalgefässe und blasse Papillen bei Idioten. Die von mir angestellten Untersuchungen an etwa 10 Patienten gaben mir ein ziemlich negatives Resultat, ebenso vermisste ich bei den meisten von etwa 30 untersuchten Zöglingen der Idiotenanstalt Ecksberg, bei denen ich besonders solche mit ausgesprochenen Schädeldifformitäten berücksichtigte, selten einen entschieden positiven Befund, niemals fand ich Retinitis pigmentosa, bei 5 war mir die bedeutende Blässe der Papille auffallend, bei einem Patienten war entschiedene Sehnervenatrophie, bei mehreren deutliche Pigmentmaceration vorhanden, bei zweien sah ich stark geschlängelte Retinalgefässe, bei ebensovielen eine leichte Exsudation um die verschwommene Papille und in einem Fall mehrere papillengrosse weisse Plaques in der Choroidea, bei einem 16jährigen Mädchen mit wenig alterirtem psychischen Vermögen war der Augenhintergrund, obgleich beide Pupillen weit und völlig starr waren, ein vollkommen normaler. Bei zahlreichen der untersuchten Fälle war nebenbei die Untersuchung durch Hornhautflecken und mehr weniger hochgradigen Nystagmus sehr behindert.

Albutt betont dagegen das häufige Vorkommen von Amaurose bei Idiotismus und fand unter 12 Fällen 5 mal Atrophie der Nervi opt., 1 mal unvollständige Atrophie, 2 mal zweifelhaften Befund.

Auch bei Melancholie wurden je nach den verschiedenen zu Grunde liegenden Gehirnleiden verschiedene Affectionen des Augenhintergrundes beobachtet und zwar zeigte sich die Retina besonders häufig anämisch (Alridge, Köstner u. A.).

Anämie stets ohne Oedem fand Alridge in 16 Fällen, während Monti Congestion der Papille und bei stupider Melancholie eher seröse Infiltration fand, Albutt[1]) fand unter 17 Fällen von Melancholie und Monomanie den Augenhintergrund nur 3 mal krankhaft verändert, Noyes in 5 Fällen nur 1 mal, bei einigen Melancholikern

1) Med. Times and Gaz. etc.

der Münchener Anstalt konnte ich ebenfalls fast nur negative Befunde constatiren, nur einmal notirte ich mir einen auffallend anämischen Zustand des Augenhintergrundes, der aber mit der Constitution des Patienten völlig im Einklang stand.

Jehn dagegen fand unter 40 Melancholikern am häufigsten Hyperämie des Augenhintergrundes, 2 mal Neuritis optic. (in einem dieser Fälle mit beiderseitiger Ptosis schwankte die Diagnose zwischen Tumor und Meningitis).

Ich schliesse hier die Untersuchungen über Epileptiker an, da in der grossen Mehrzahl der Fälle geisteskranke Epileptiker das Untersuchungsmaterial waren. — Von allen Theorien, die man zur Erklärung des Symptomencomplexes der Epilepsie aufstellte ist die, dass es sich um eine vasomotorische Neurose handle, die wahrscheinlichste, obwohl allerdings diese Bezeichnung den Gegenstand selbst wenig aufklärt. Hauptsächlich die Kussmaul-Tenner'schen Versuche ergaben, dass die nächste Ursache der Anfälle keine umschriebene anatomische Veränderung, auch keine länger anhaltende sein könne, sondern dass eine vorübergehende Gefässcontraction und dadurch entstehende Hirnanämie den Anfall am besten erkläre, wobei noch besondere Umstände dafür sprachen, die Störungen in die Gegend des vierten Ventrikels zu verlegen. Es lag nahe sich auch mit dem Augenspiegel Anhaltspunkte für den Zustand der intracraniellen Circulation sowohl im Paroxysmus, als im interparoxysmellen Zustand zu suchen und die Literatur der letzten Jahre zeigt hierüber schon bedeutende Einzelbeobachtungen auf.

Die Schwierigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung im epileptischen Anfall leuchtet Jedermann ein, trotzdem sind mehrere Beobachtungen während des Anfalls bekannt, aber leider sind die Resultate nicht nur nicht übereinstimmend, sondern sie stehen sich geradezu diametral gegenüber, was vielleicht auch auf verschiedene Möglichkeiten der Entstehung der epileptischen Anfälle hindeutet. — Während Alridge[1]) in 5 während oder gleich nach den Anfällen untersuchten Fällen hochgradige Injection der Papille und gleich danach Blässe derselben gefunden haben will, und auch Horner und ebenso Horstmann im höchsten Krankheitsstadium bei Epilepsie eine colossale venöse Hyperämie sah, verzeichnet Albutt bei 6 während oder bald nach dem Anfall untersuchten Fällen 3 mal Hyperämie und 3 mal Anämie des Augenhintergrundes, doch hält er die letztere für den gewöhnlichen Zustand, auch Jakson fand den

1) West Rid Lun. Asylum Reports.

Augenhintergrund während des epileptischen Anfalls anämisch, ebenso Mr. Carter, welcher die schneeweisse Farbe der Papille hervorhebt, auch Echeverria fand zuweilen, wenn auch nicht immer, Anämie, und auch in einem von Klein untersuchten hysteroepileptischen Anfall constatirte dieser Verdunkelung des Augenhintergrundes mit bedeutender Verengerung der Blutgefässe. Knies sah ebenfalls Verengerung der Retinalgefässe während des Anfalls. — Ich hatte bisher nur bei 3 Epileptikern Gelegenheit während des Anfalls zu ophthalmoskopiren, und zwar bei zwei leichteren und einem sehr schweren Fall der v. Ziemssen'schen Klinik, bei allen fand ich einen anämischen Zustand der Papille, besonders im dritten Fall, bei dem alle drei Tage ein stundenlanger, mit abwechselnden heftigen Convulsionen und Opisthotonus einhergehender Anfall während der tonischen Krämpfe eine Untersuchung ermöglichte. Besonders hier war mir im Gegensatz zu der dunkellividen Farbe des Gesichts eine verhältnissmässige Enge und Blässe der Retinalgefässe auffallend. Gleich nach dem Anfall will Alridge auffallende Weisse der Papille beobachtet haben, während Magnan geringe Injection des Augenhintergrundes, auch Tebaldi und Andere venöse Hyperämie des Augenhintergrundes fanden.

Im interparoxysmellen Zustand wurden zahlreiche Untersuchungen vorgenommen und ebenfalls verschiedene Abweichungen vom normalen Verhalten des Augenhintergrundes constatirt. Albutt sah bei 43 Epileptikern mit Wahnsinn 15 mal ausgesprochene, 9 mal zweifelhafte Veränderungen, 19 mal normale Verhältnisse, Hyperaemia papillae war der häufigste Befund, ähnlich sah Tebaldi[1]) unter 20 Fällen 16 mal grossen venösen Gefässreichthum in der Netzhaut, Alridge bei 102 Epileptikern 26 mal die Venen erweitert und geschlängelt, 32 mal nur erweitert aber nicht geschlängelt, 35 mal von mittlerer Weite, 7 mal eng, wobei fast ohne Ausnahme die Papille in solchen Fällen von Erweiterung der Venen von tiefrother Farbe war. Klein fand bei 19 Epileptikern nur 1 mal einen hyperämischen Zustand, 1 mal Retinitis, 2 mal hochgradige Atrophie, 2 mal auffallende Verfärbung der Papille und einen Befund wie bei Paralyse, in welchem Fall auf eine Rindenerkrankung geschlossen wurde, welche sich auch bald in einer täglich zunehmenden Demenz zu erkennen gab, ausserdem führt Klein noch 9 specielle Befunde an, unter welchen sich mehrmals „geröthete Papille, verschleierte Papille, breite Venen" u. s. w. verzeichnet finden. — Die Seltenheit der der

1) L'ottalmoscopio nelle Alienazione mentale, nella Epilepsia, nella Pellagra.

Paralyse entsprechenden Retinalerkrankung lässt jedenfalls eine Erkrankung der Hirnrinde in der grossen Mehrzahl der Fälle ausschliessen.

Köstl und Niemetschek[1]) stellten fälschlicher Weise den Venenpuls als charakteristisch für Epilepsie auf und wollten diesen zur Erklärung der Epilepsie durch Gehirnanämie verwerthen.

Sicher beobachtet sind ferner bei Epileptikern entschiedene Fälle von Neuritis optica, die in einigen Fällen zu Atrophie führte, wie solche von Bouchut[2]) u. A. beschrieben wurden. Nach Förster weist dieser Befund mit ziemlicher Sicherheit darauf hin, dass gröbere anatomische Veränderungen mit Raumbeschränkung des Schädelinhalts die Ursache der Epilepsie seien, bei einfachen Epilepsien ohne organische Erkrankungen findet sich gewöhnlich keine Sehnervenaffection und zeigen sich hier nur leichte Veränderungen an den Netzhautgefässen.

Nicht uninteressant ist, dass, wie von verschiedenen Seiten angegeben wird, die Intensität der Epilepsie zur Intensität der Veränderungen am Augenhintergrund in einem gewissen Verhältnisse steht, indem besonders in Fällen mit zahlreichen, heftigen Anfällen, die Hyperämie des Augenhintergrundes in mehr oder weniger hohem Grade hervortritt. — Nach dem gesagten erscheint es mir doch etwas zu viel behauptet, wenn Albutt und in ähnlicher Weise Bouchut angibt, dass man nach der ophthalmoskopischen Untersuchung einen Epileptiker von anderen Individuen herauserkennen könnte; miliare Aneurysmen übrigens, wie sie bei epileptiformen Zuständen im Gehirn beobachtet wurden, fand man ophthalmoskopisch bei Epileptikern noch nicht. Es sei mir hier noch erlaubt, die von mir untersuchten Fälle, in denen ich meistens entschiedene Hyperämie des Augenhintergrundes und besonders häufig auffallende Schlängelung der Retinalgefässe nachweisen konnte, in kurzem anzuführen:

Bei 9 an dem Münchener Irrenhaus untersuchten Fällen fand sich:

	Alter	Letzter Anfall vor	Ophthalmoskopischer Befund
E., Th.	24	1 Tag	Beiderseits Maculae corneae, Papille leicht verschleiert, Venen normal, Arterien etwas geschlängelt.
A., Mich.	24	4 Tagen	Venen und Arterien geschlängelt und gefüllt, gerüthete scharf begrenzte Papille Gefässreflex an manchen Stellen etwas undeutlich (s. Taf. I u. II. Fig. 2).

1) Prager Vierteljahrschrift XXIV. Jahrg. Bd. III. S. 134. Referat in Nagel's Jahresbericht über die Fortschritte der Augenheilkunde pro 1870. S. 373.

2) Ophthalmoscopie médicale etc. Fig. 128, 129 etc.

	Alter	Letzter Anfall vor	Ophthalmoskopischer Befund
Br., Jul.	58	2 Tagen	Papille blass, Venen und Arterien etwas geschlängelt, Papille leicht excavirt.
V., M.	67	—	Leichte choroideale Atrophie, sonst normale Verhältnisse.
S.	43	2 Tagen	Röthliche Papille mit starkem Pigmentring, Arterien und Venen breit und geschlängelt, rechts mehr als links.
H.	31	—	Normale Verhältnisse, Arterien etwas mehr geschlängelt.
R.	Pat. soporös mit leichtem Fieber		Choroideale Atrophie.
M.	28	3 Tagen	Sehr geröthete Papille mit zahlreichen geschlängelten Gefässen und undeutlichen Papillencontouren.
St.	—	—	Röthliche Papille, enge Arterien, gefüllte geschlängelte Venen.

Bei mehreren Epileptikern, die wegen Sehstörungen in der von Rothmund'schen Klinik Hülfe suchten, finde ich ebenfalls bedeutende Hyperämie des Augenhintergrundes erwähnt. Auch in einigen hier und am Münchener Krankenhaus untersuchten Fällen war entschiedene Hyperämie der ophthalmoskopische Befund, wobei mir stets eine stärkere Schlängelung der Arterien auffiel, ich gebe hier (Taf. I. II) Fig. 2 noch die Abbildung des hyperämischen Augenhintergrundes eines der untersuchten Fälle.

Veränderungen am Augenhintergrund bei Rückenmarksleiden.

Dass auch Veränderungen am Augenhintergrund bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten vorkommen, lehren zahlreiche Beobachtungen und schon lange vorher waren die Sehstörungen bei solchen, die Spinalamaurosen u. s. w., nicht unbekannt, für deren Zustandekommen von verschiedenen Seiten der schon erwähnte Einfluss des N. sympathicus verantwortlich gemacht wurde. So sollte nach Wharton Jones[1]) durch eine Lähmung vasomotorischer Nerven ein hyperämischer Zustand der Sehnervenpapille entstehen, der allmählich zur Sehnervenatrophie führt. Leider aber wurde ein solch hyperämisches Stadium sehr selten beobachtet, und auch experimentelle Untersuchungen von Klein[2]) scheinen zu beweisen, dass der Sympathicus keinen Einfluss auf die Blutfülle der Netzhautgefässe habe.

Um mit traumatischen Affectionen des Rückenmarks zu beginnen,

1) Brit. med. Journal. 1869. p. 24.
2) Wien. med. Presse. 1877. Nr. 4.

so beobachtete Albutt[1]) unter 30 Fällen von Rückenmarksverletzung 8 mal Störungen am Augenhintergrund bei chronischem Verlauf, 17 mal keine Veränderung, bei acuter Myelitis in 5 Fällen nur 1 mal positiven Augenspiegelbefund. Der ophthalmoskopische Befund bestand hier in einer mehr oder weniger stark ausgesprochenen Röthung der Papille mit Undeutlichwerden der Contouren, Ausdehnung und Schlängelung der Retinalvenen mit verminderter Deutlichkeit der Arterien, während es zu einer eigentlichen Neuritis nicht kam und soll nach Albutt der Process selbst nach längerer Dauer eher Neigung zur Rückbildung als zum Uebergang in Atrophie zeigen. Albutt führt im Gegensatz zu der erwähnten Ansicht vom Sympathicuseinfluss die Augenhintergrundaffection auf eine subacute Meningitis zurück.

Acute und chronische Myelitis können gelegentlich zu Veränderungen am Augenhintergrund führen und in Bouchut's ophthalmoskopischem Atlas finden sich mehrere Fälle im Gefolge von Myelitis abgebildet, wobei es sich im Wesentlichen stets um hyperämische oder atrophische Zustände handelt.

Als Neuroretinitis bei Apoplexia spinalis wurde ein nicht uninteressanter Fall bezeichnet, den ich 1876 in v. Rothmund's Klinik sah, von dem es aber zweifelhaft, ob nicht ein schweres Cerebralleiden zu Grunde lag.

Georg H., 35jähr. Wirth, bekam vor 18 Tagen nach einer Rundfahrt am Starnberger See bei stürmischem Wetter heftige Kopfschmerzen mit Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen, Appetitlosigkeit und Mattigkeit. Auf Blutegel und Dunkelcur nahm der Kopfschmerz ab, Sehstörung und Müdigkeit jedoch wurde immer grösser. — Status praesens: Kräftiges Individuum. Herz und Lungen normal. Im Urin kleine Mengen Eiweiss. Patient sehr apathisch. $RS\frac{1}{200}$ $LS\frac{1}{100}$. Mydriasis medicament. Medien rein. Exquisite Stauungspapille beiderseits. — Eis, Dunkelcur, Blutentziehung. — Nach zwei Tagen Zunahme der Mattigkeit. Blase bis zum Nabel gefüllt, muss mit dem Katheter entleert werden. Um 6 Uhr Abends stürzt Patient vor dem Bette nieder, kalter Schweiss tritt auf die Stirn. Die rechte untere Extremität zeigt sich total gelähmt, am nächsten Tage auch die linke untere Extremität — Sensibilität erhalten, Patient klagt über starkes Brennen an Brust und Bauch. Sensorium stets frei. — Patient wurde auf dringenden Wunsch nach Hause transportirt und habe ich leider nichts Weiteres von demselben erfahren können.

Weitaus am häufigsten von allen Rückenmarksleiden gibt die Tabes dorsalis zu Sehstörungen und auch zu ophthalmoskopischen

1) Lancet 1870. Vol. I. p. 76 und On the use of the ophthalmoscope etc.

Veränderungen Anlass und mit Recht zählt Rosenthal[1]) Erkrankungen des Opticus zu den häufigsten Complicationen der Tabes und auch Erb[2]) nennt die Sehstörungen „die das an sich schon trostlose Bild der Tabes zu einem geradezu entsetzlichen gestalten", als überaus häufig, ebenso Leyden, Schweiger u. A.

Topinard fand unter 102 Fällen 51 mal Erkrankungen des Opticus, Duchenne unter 20 Fällen 17 mal Sehstörungen, Rosenthal solche in ⅔ der Fälle, Eisenmann unter 68 Fällen 30 mal, Leber unter 87 Fällen von Sehnervenatrophie 23 mal Tabes oder wenigstens spinale Symptome, auch sah Hirschmann unter 100 Blinden 7 Tabetiker, Erb unter 70 Fällen von Tabes 8 mal Opticusaffectionen.

Besonders interessant ist die Beobachtung, dass Sehstörungen durch Sehnervenatrophie den übrigen Symptomen der Rückenmarkserkrankung oft lange Zeit vorausgehen, wie Charcot, Vautrin[3]) und auch Erb erwähnen, nach welchen Amaurose oft viele Jahre lang den tabischen Symptomen (Schmerzen, Anästhesien, Gangstörungen u. s. w.) vorausgehen.

Im Ganzen scheint es jedoch, als ob, da besonders unter den die Augenärzte aufsuchenden Patienten verhältnissmässig viele Tabetiker waren, das Verhältniss der Amaurose zu Tabes als etwas zu häufig hingestellt worden wäre, wenigstens wurden auch zahlreiche Tabetiker ohne positives Ergebniss ophthalmoskopirt (Klein).

So klar der Zusammenhang gewisser oculopupillärer Symptome mit der Spinalerkrankung, so schwer dürfte der Zusammenhang des Sehnervenleidens mit derselben zu erklären sein, — die Ansicht, dass die Veränderung im Sehnerv eine gefleckte Atrophie analog der Veränderung im Rückenmark, ein Auftreten desselben Processes an räumlich getrennten Theilen des Nervensystems durch eine gemeinschaftliche Ursache sei — hat jedenfalls mehr für sich, als andere Erklärungen durch vasomotorischen Einfluss u. s. w.

Das ophthalmoskopische Bild dieser unter allmählich zunehmender Amblyopie, mit Farbenblindheit und Gesichtsfeldeinengung bis zu völliger Amaurose fortschreitenden Erkrankung, ist in den meisten Fällen das der mehr oder weniger ausgesprochenen Sehnervenatrophie; die Papille nimmt eine mehr und mehr weisse Färbung an, die Gefässe werden enger und enger, bis schliesslich die bekannte Porzellan-

1) Handbuch der Nervenkrankheiten. 1870. S. 139.

2) v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap. Bd. XI. 2. 1. S. 143 und Bd. XI. 2. 2. S. 181.

3) Gaz. de hôp. 1872.

farbe mit scharfer Begrenzung der Papille hervortritt. Was an diesem Bild so charakteristisch ist, dass Charcot allein hieraus die Tabes diagnosticiren will, ist mir unklar.

Von manchen Autoren wird betont, dass der Sehnervenatrophie ein hyperämischer Zustand der Papille vorausgehe (Bull, Albutt), und von Rosenthal[1]) wird gar eine violette Färbung des Augenhintergrunds erwähnt, die allmählich zu grauer Degeneration des Sehnervenkopfes mit Verengerung der Blutgefässe führen soll; von Anderen wird eine Hyperämie des Augenhintergrunds als eine bei Ataxie locomotrice für sich bestehende vasomotorische Störung geschildert (Bouchut, Fig. 14, Atlas). Es sei hier gestattet, einige Krankheitsgeschichten auszugsweise anzuführen:

Sch., 49jähr. Schlosser. Seit $1^1/_2$ Jahren eine allmählich fortschreitende Verschlechterung des Sehvermögens auf dem linken Auge, bald darnach Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Incontinentia urinae, pelziges Gefühl in den Füssen; in der letzten Woche auf dem rechten Auge Sehstörung. $RS\frac{1}{2}$ $L\frac{1}{\infty}$. Papille im Centrum weiss, etwas excavirt, mit etwas geschwellten Venen.

Sch., Assessor. Incontinentia urinae, Ameisenkriechen, vollständige Paralyse der unteren Extremitäten. Arterien eng, Venen geschwellt, weissglänzende Papille.

A., 39 Jahre alt. Im Jahre 1870 heftige Erkältungen bei Wasserarbeiten, heftige Kreuzschmerzen; seit der Zeit Verschlechterung des Sehvermögens, rasche Abnahme des Tastsinns. Im Winter 1873 dazu Schwindel, Kopfschmerz, sehr unsicherer Gang. $S\frac{5}{100}$. Nach längerer elektrischer Behandlung und Strychninbehandlung keine Besserung. Pupillen starr, glänzend weisse, etwas excavirte Papillen mit engen Retinalgefässen.

Im Anschluss an die Rückenmarkskrankheiten erwähne ich noch, dass Bull (American Journal med. sc. vol. 70) unter 38 Fällen Pott'scher Krankheit bei Kindern, 4 mal Neuritis, 2 mal sehr anämische Papille und 32 mal Hyperämie der Papille fand und dass auch Abadie[2]) einen Fall von Sehnervenatrophie bei Malum Pottii erwähnt.

Ferner dürften hier noch die bei Chorea auftretenden Affectionen des Augenhintergrundes Erwähnung finden, wie solche besonders von Jakson, Bouchut, Albutt beschrieben wurden.

Interessant ist hier dass einigemale das Bild der Embolie d. Art. centr. ret. bei Chorea beobachtet wurde (Swanzy Ophth. Hosp. Rep. III. p. 181) was als Stütze der von Jakson aufgestellten Erklärung der Chorea durch Capillarembolien im Corp. striat. verwerthet wurde.

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1870. S. 141.
2) Referat in Schmidt's Jahrbüchern. 1876. Nr. 5.

Ausserdem finden sich noch mehrere interessante Befunde bei Chorea beschrieben, so Neuroretinitis, ein grosses Netzhautexsudat[1]), Atrophie des Sehnerven[2]), als deren Ursache in einem Fall von Dr. Rab eine den Hinterlappen des Gehirns einnehmende Echinococcengeschwulst gefunden wurde.

In zahlreicheren Fällen jedoch wurde der Augenhintergrund völlig normal gefunden, — so auch von mir in einem Fall sehr intensiver Chorea bei einem 22jährigen Mann.

Veränderungen des Augenhintergrundes bei Krankheiten der Circulationsorgane.

Bei Krankheiten des Herzens und der Gefässe können gelegentlich verschiedene Veränderungen am Augenhintergrund sich zeigen, die allgemeinen Circulationsverhältnisse charakterisiren sich auch hier, so beobachten wir beispielsweise in allen Zuständen, die mit hochgradiger Cyanose einhergehen, also besonders in Folge fötaler Herzerkrankungen, die zu abnormer Communication der Herzhöhlen führen, bei angeborner Stenose der Pulmonalis, bei sehr hochgradigen Klappenfehlern u. s. w.; eine hochgradige venöse Stauung auch am Augenhintergrund, der Augenhintergrund erscheint hier dunkelroth, die Venen stark gefüllt und geschlängelt, Zustände, wie sie von Liebreich als Cyanosis retinae abgebildet und beschrieben sich finden und Leber[3]) hebt dabei hervor, dass die Erweiterung merkwürdiger Weise in manchen Fällen in gleichem Grade die Arterien beträfe. — Mehr, als andere Herzerkrankungen führt besonders hochgradige Verengerung des Mitralostiums zu Störungen der capillären Circulation, es zeigt sich auch hier eine gleichmässige Erweiterung des venösen Lumens, die selbst functionelle Störungen herbeiführen kann, wenigstens beschreibt Galezowski einen solchen Fall mit hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe, bei dem hauptsächlich in der Macula lut. capillare Congestion constatirt wurde.

Döpner (Berliner Dissertation) beobachtete in drei Fällen acuter puerperaler Endocarditis zahlreiche Netzhautblutungen.

Bei Herzhypertrophie finden wir bekanntlich den charakteristischen vollen, schnellenden Puls als Consequenz des vermehrten Seitendruckes in der arteriellen Bahn, nicht selten kommt es, solange noch keine degenerativen Veränderungen eingetreten sind zu hyper-

1) Ophth. médicale von Bouchut. Fig. 14.

2) Leber, Handbuch der ges. Augenheilkunde von Gräfe u. Sämisch. V. 2. S. 870.

3) Ebendaselbst.

ämischen Zuständen des Gehirns, die sich mit Kopfschmerz, pulsirendem Gefühl im Kopf, Schwindel u. s. w. äussern; die Retina und Papille zeigen sich in diesem Fall injicirt. Bei einem an bedeutender Herzhypertrophie leidenden Chevauxleger, der trotz Spitzendämpfung und bedeutender Dyspnoe noch Monate lang Dienst gemacht hatte, sah ich die arteriellen Gefässe der Retina in zahlreichen Windungen um die venösen Gefässe geschlängelt als Folge des gesteigerten Blutdrucks. Bei der der Hypertrophie bald folgenden Degeneration des Herzmuskels kommt es bald zu Erscheinungen von Gehirnanämie, der Augenhintergrund erscheint dann abgesehen von der stärkeren Schlängelung der Gefässe normal. — Auch verminderte Triebkraft des Herzens kann gelegentlich ophthalmoskopische Störungen bewirken. wenigstens werden die von Gräfe als Ischaemia ret. bezeichneten Fälle, wie solche von v. Gräfe, v. Rothmund, Knapp u. A. beschrieben und als deren ophthalmoskopische Veränderungen sehr dünne Retinalgefässe und blasse Papille beobachtet wurden, von manchen darauf zurückgeführt. Die interessanten Beobachtungen über das Auftreten von ophthalmoskopisch wahrnehmbarem Arterienpuls bei Klappenfehlern, besonders Insufficienz der Aorta sind von Wichtigkeit zur Charakteristik der einzelnen Klappenfehler.

Das Phänomen, das sich in einfacher Weise durch die bei Aorteninsufficienz in der Diastole in das Herz regurgitirende Blutmasse erklärt, wurde zuerst von Quincke bei Aorteninsufficienz als ein abwechselndes Sichfüllen und Leerwerden der arteriellen Gefässe beobachtet, ja derselbe sah sogar ein gleichmässiges systolisches Sichröthen und diastolisches Erblassen der Sehnervenscheibe, als Analogon zu dem Capillarpuls an den Fingernägeln. Becker[1]) verfolgte diese interessante Erscheinung bei Aorteninsufficienz an zahlreichen Kranken besonders der Friedreich'schen Klinik und kam zu dem Resultat, dass dieselbe bei ausgeprägter Aorteninsufficienz eine constante sei, er sah den Arterienpuls auch bei Aortenstenose mit überwiegender Insufficienz, ebenso bei Insufficienz der Aorta und Mitralklappen, bei blosser Stenose der Aorta dagegen und anderen Klappenfehlern fand sich keine Pulsation, auch Makenzie[2]) fand Pulsation der Retinalgefässe in acht Fällen von Aorteninsufficienz. Auch in einem Fall, wo die Diagnose auf Aneurysma arcus aortae gestellt war, zeigte sich lebhafter spontaner Arterienpuls im linken Auge, sehr schwacher im rechten.

1) Archiv für Ophthalm. Bd. XVIII. 1. S. 206.
2) Med. Times and Gaz. Vol. L. p. 466.

Der Arterienpuls bei Aorteninsufficienz zeigt sich am deutlichsten an den die Papille verlassenden Retinalarterien, lässt sich aber nicht selten 4—5 Papillendurchmesser weit in die Netzhaut hinein noch verfolgen und an Arterienästen dritter Ordnung noch wahrnehmen. Der von Quincke beschriebene Capillarpuls wurde von Becker nur 1 mal in einem sehr hochgradigen Fall beobachtet.

Atheromatöse Degeneration der Retinalgefässe, deren Nachweis selbstverständlich von grosser Wichtigkeit wäre, wurde zwar anatomisch von Weil und Manz beschrieben, aber ophthalmoskopisch noch nicht gefunden, obgleich der Zustand voraussichtlich nicht selten ist. Netzhautapoplexien ohne besondere Veranlassung dürften wohl immer den Verdacht auf Atheromatose erwecken, ebenso deuten kleine Aneurysmen der Art. centr. ret. auf Erkrankung der Gefässwand auch an anderen Stellen hin, wie Liouville[1]) und Bouchut hervorheben.

Sehr häufig ist bei Herz- und Gefässerkrankungen verschiedener Art das Bild der hämorrhagischen Retinitis mit den ausgedehnten Retinalapoplexien und helleren verschieden grossen Exsudaten (Taf. I u. II. Fig. 1).

Alle Krankheiten der Circulationsorgane, bei denen es zum Entstehen pathologischer Bildungen an der Gefässwand und zu deren Abspülung durch den Blutstrom kommen kann, also Endocarditis, Endarteritis, Phlebitis, Aneurysmen u. s. w. können gelegentlich zum Zustandekommen einer Embolia art. centralis retinae Veranlassung geben. Das Krankheitsbild dieser Embolie wurde von Gräfe zuerst nachgewiesen und von Schweiger durch die Obduction nach 1½ Jahren gesichert. Das ophthalmoskopische Bild ist ein sehr charakteristisches, das aber viele verschiedenartige Einzelheiten aufweisen kann, doch scheint es ziemlich sicher, dass zahlreiche der als Embolia art. centralis retinae beschriebenen Fälle auf andere Ursachen zu beziehen sind.

Gleich nach der meist plötzlich auftretenden Erblindung vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchungen ergaben die Papille blass, scharf abgegrenzt, die Arterien erschienen völlig oder fast völlig blutleer, auch die Venen zeigten geringe Füllung und erschienen nach der Papille zugespitzt, indem ihre Füllung nach dem Aequator bulbi hin zunahm; ein ganz eigenthümliches Circulationsphänomen zeigte sich in den Retinalvenen nach einigen Tagen, es trat eine sehr ungleichmässige Füllung derselben auf, indem sich an einzelnen Stellen

1) Gaz. de hôp. No. 36.

BOSTON
SEP 28 1955
MEDICAL LIBRARY

kleine Blutpfröpfe bildeten, die im Gegensatz zu gänzlich blutleeren Partien stark dunkelroth hervortraten und eine langsame arythmische Vorwärtsbewegung zeigten, welches Phänomen übrigens durchaus nicht als charakteristisch für Embolia art. centr. betrachtet werden darf und von Gräfe durch eine Zerreissung der Blutsäule durch Verminderung der vis a tergo erklärt wird. Auch Venenpuls wurde in einigen Fällen beobachtet.

Erst nach einigen Tagen etwa einer Woche tritt, während die Gefässleere allmählich abnimmt, eine, (wie Zehender[1]) angibt) fälschlich völlig charakteristisch für Embolie gehaltene Veränderung in der Macula lutea auf, deren Umgebung sich trübt und eine opake graue Infiltration zeigt, deren Grenzen allmählich in die umgebende Netzhaut übergehen, in der Mitte dieser Stelle aber zeigt sich ein intensiv kirschrother, meist 1/4 papillengrosser Fleck, der in sehr verschiedener Weise erklärt wurde. Ausser diesen Veränderungen finden sich gelegentlich verschieden grosse Blutextravasate oder Exsudatplaques (wie in dem von mir weiter unten beobachteten Fall).

Die zahlreichen von den verschiedensten Autoren beobachteten als Embolie beschriebenen Fälle zeigten im wesentlichen das gleiche Bild, das jedoch im Einzelnen einige Abweichungen bot.

Samelsohn beobachtete bei einem 62jährigen Mann ein eigenthümliches Verhalten, indem der nach oben und aussen ziehende fadenförmige Arterienast eine spindelförmige Anschwellung (localer Embolus neben dem den Hauptstamm verstopfenden) zeigte. Der rothe Fleck in der Mac. lut. zeigte sich ohne opake Umgebung, in anderen Fällen fehlten die Veränderungen an der Macula lutea gänzlich. Das bei der Häufigkeit der disponirenden Herzerkrankungen doch verhältnissmässig seltene Vorkommen einer Retinalarterienembolie erklärt sich zur Genüge aus den ungünstigen Bedingungen für ihr Zustandekommen, welche in dem rechtwinkligen Abgang der Art. centr. ret. von der A. ophthalmica und dieser von der Carotis begründet ist. Obgleich mehrere Beobachtungen (von Ewers, Samelsohn, Knapp u. A.) extra die Abwesenheit pathologischer Symptome von Herz und Gefässen erwähnen, ist doch sicher, dass in den weitaus meisten Fällen ein Herzleiden zu der Embolie die Veranlassung gibt, wie zahlreiche Fälle von Gräfe, Sämisch, Schirmer, Knapp u. A. ergeben, in denen Klappenfehler, Aneurysmen u. s. w. nachgewiesen wurden. Zehender gibt sogar an, dass allen Fällen ein Klappenfehler des linken Herzens (Stenose mit oder ohne Insufficienz zu Grunde liege.)

1) Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. II. S. 123.

Es versteht sich von selbst, dass die Erkrankung eine einseitige ist, das rechte Auge war in der Mehrzahl der Fälle das betroffene. Wie schon erwähnt, wurde die Diagnose auf Embolie häufig ohne die nöthigen Grundlagen gestellt, zahlreiche Fälle können durch retrobulbäre Neuritis u. s. w. wahrscheinlicher erklärt werden.

Stephan (Archiv f. Ophth. 12) glaubt, dass es sich in den meisten der als Embolia art. centr. ret. beschriebenen Fälle um eine Embolie der Art. ophthalmica handle, da bei der starken Communication der Centralgefässe mit den Choroidealgefässen die Sehstörung nur eine vorübergehende sein könne und zu keinen auffälligen Veränderungen führen würde, auf die weiten Anastomosen zwischen Retinal- und Ciliargefässsystem führt Mauthner das Erhaltensein des centralen Sehvermögens in einem Fall von Emb. art. c. neben vorübergehender Embolie der Art. fossae Sylvii zurück.

Die Erklärung des ophthalmoskopischen Befundes weicht bei verschiedenen Beobachtern in verschiedenen Punkten auseinander. Von all den Veränderungen, die Cohnheim einer Embolie vindicirt, zeigt sich bei Embolie der Arteria centralis nichts, wir sehen nie eine Nekrose der Retina, nie einen hämorrhagischen Infarct, was wohl durch die vielfachen Anastomosen der einzelnen Ernährungsgebiete im Auge erklärt wird.

Besonders der in der Macula lutea auftretende rothe Fleck, der allerdings ganz wie ein Blutextravasat aussieht, musste sich verschiedene Deutungen gefallen lassen. Von der Mehrzahl der Beobachter wird derselbe nämlich lediglich auf Farbencontrast gegenüber der getrübten Retinalpartie in der Umgebung zurückgeführt, andere fassen ihn wirklich als Blutextravasat auf (Magnus), Samelsohn erklärt die Erscheinung wohl in richtigster Weise dadurch, dass eine collaterale Fluxion nach den Ciliararterien, die an dieser Stelle dicht zusammenliegen, stattfindet und dass die rothe Farbe bei der Durchsichtigkeit der centralen Stelle ungehindert zur Geltung kommt.

Die graue Umgebung des rothen Fleckes ist durch eine Infiltration der Netzhaut an dieser Stelle bedingt, sie erscheint bei stärkerer Vergrösserung als aus zahlreichen kleinen hellen Punkten zusammengesetzt.

Dass die Arterien meistens noch etwas Blut enthalten, beweist, dass die Verstopfung keine vollständige sein kann, sondern dass vielmehr eine gewisse Blutquantität noch neben dem Embolus vorbeifliessen kann.

Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein schlimmer, indem allmählich völlige Atrophie der Papille und Netzhaut sich entwickelt,

zuweilen jedoch gehen auch unter allmählicher Besserung des Sehvermögens die beschriebenen Erscheinungen wieder völlig zurück. — Die Fälle von flüchtigen Erblindungen mit dem ophthalmoskopischen Bild der Embolie bezieht Mauthner auf einen vorübergehenden Sitz eines für die Art. centr. ret. zu grossen Embolus an deren Abgangsstelle, der dann von dem andrängenden Blut doch in die grössere Bahn mit fortgerissen wird.

Als Beispiel einer Embolia art. centralis retinae gebe ich folgende typische Krankengeschichte aus der v. Rothmund'schen Klinik:

Thomas P., 58jähr. Bauer, war bisher stets gesund. In der Nacht litt er plötzlich an Kopfschmerz und Schwindel und bemerkte am Morgen, dass er auf dem linken Auge völlig erblindet war. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: Starre Pupille, reine Medien. Papille von normaler Färbung. Arterien leer, während die Venen wie geknöpft aussehend mit stagnirendem dunklem Blut gefüllt sind. Rings um den Opticuseintritt zeigt sich die Retina ödematös. In der Macula lutea zeigt sich ein dunkelrother stecknadelkopfgrosser Fleck, der von einem diffus weissgrauen Hof eingefasst ist. An der temporalen Vene zeigen sich zahlreiche fleckige Apoplexien. Nach einer Paracentese vorübergehenderweise gebessertes Sehvermögen.

Typische Fälle finden sich ferner im Archiv f. Ophthalm. XIV. 1. S. 209 beschrieben.

Einen besonders interessanten Fall mit darauf folgenden auf Embolie der Art. fossae Sylvii gedeuteten Hirnsymptomen schildert Landesberg (Archiv für Ophthalm. XV. 1. S. 215).

Auch Embolien einzelner Retinalarterienäste wurden mehrfach beobachtet (Horner, Sämisch, Knapp[1]), in allen Fällen soll es sich hierbei um den nach oben abgehenden Ast gehandelt haben.

Das ophthalmoskopische Bild erscheint dann nur dem betreffenden Arterienast entsprechend verändert, indem in frischen Fällen das von diesem versorgte Gebiet milchig getrübt erscheint, der Arterienzweig ist an der betreffenden Stelle plötzlich nicht mehr oder von da ab nur noch als feiner heller Streif zu erkennen. Die Sehstörung zeigt sich als entsprechende Gesichtsfeldbeschränkung. Einen solchen Fall sah ich bei einer 45jährigen Frau, die einige Zeit vorher an einem grossen Abscess gelitten hatte, der incidirt wurde, einige Zeit nach der Eröffnung trat plötzlich auf einem Auge eine hochgradige Sehstörung auf, ophthalmoskopisch zeigte sich das Lumen der nach unten aussen sich verbreitenden Netzhautarterie nahe der Papille

1) Archiv für Ophthalm. Bd. XIV. 1. S. 217.

plötzlich unterbrochen von einer dunkleren Schwellung und war auf der peripheren Seite derselben nicht mehr weiter zu verfolgen, die Netzhaut in dieser Partie erschien leicht getrübt. Dieser Störung entsprechend zeigte sich ein grosser 1/4 des Gesichtsfeldes betragender Defect in demselben.

Wie schon oben erwähnt, können zu dem gewöhnlichen typischen Bild einer Embolie noch allerlei Details ophthalmoskopischer Veränderungen auftreten, indem sich in oder um die Papille zahlreiche Hämorrhagien oder auch einzelne Exsudatplaques zeigen.

Ich gebe in Taf. V u. VI, Fig. 14 die Abbildung des Augenhintergrundes eines 58jähr. Mannes, der plötzlich auf dem einen Auge erblindet war und dessen Herz eine leichte Unreinheit des 2. Tons zeigte. Ophthalmoskopisch zeigte sich ganz das Bild einer Embolie; die Arterien waren aber nicht ganz leer, sondern deutlich zu sehen, aber nur kurz in die Peripherie zu verfolgen. In der Macula lut. zeigte sich ein diffuses Blutextravasat von einem blaugrauen trüben Hof, besonders nach unten zu, umgeben und um dasselbe mehrere hellglänzende weisse Plaques, ähnlich wie bei Retinitis albuminurica. Der Urin zeigte sich jedoch eiweissfrei.

Wegen der unbedeutenden und schneller vorübergehenden Sehstörungen sind Embolien der Ciliararterien weniger gekannt, nach Knapp sollen sich hierbei partielle Trübungen der Netzhaut von graublauer, milchiger Färbung und leichter Prominenz zeigen, über denen die Retinalgefässe etwas stärker gefüllt sind. Knapp[1]) beschreibt einen solchen Fall bei acuter Endocarditis bei einem 20jähr. Fräulein, das früher an Gelenkrheumatismus gelitten und plötzlich mit rascher Abnahme des Sehvermögens an Schwindel und Kopfschmerz erkrankt war. Es zeigte sich ophthalmoskopisch eine sichelförmige Atrophie um die Papille. Rechts in der Mac. lutea eine graublaue Trübung der Netzhaut.

Bei allgemeiner Erweiterung und Hypertrophie des gesammten Gefässsystems, Herzerweiterung ohne Klappenfehler u. s. w. findet sich nach Knapp eine enorme Vergrösserung aller Netzhautgefässe.

Auch für die Diagnose eines Aneurysma des Truncus anonymus oder der Carotis sin. an ihrem Ursprung dürfte, wie Förster angibt, der Puls der Netzhautgefässe vielleicht verwendbar werden, insofern das einseitige Auftreten des Pulses für ein Zurückweichen des Blutes in der Carotis der betreffenden Seite nach dem dehnbaren Aneurysmasack sprechen könnte.

Im Anschluss an die Erkrankungen des Circulationsapparates sollen hier noch die bei Morbus Basedowii (Graves's Krankheit) gefundenen ophthalmoskopischen Veränderungen betrachtet werden.

1) Archiv für Ophthalm. Bd. XIV. 1. S. 245.

Weitaus in den meisten Fällen wurde von verschiedenen Beobachtern (Gräfe, Becker, Albutt, Emmert, Vance u. A.) eine besonders venöse Hyperämie des Augenhintergrundes constatirt. Becker beobachtete auch ungleichmässige Verbreiterung der Arterien. 1 mal fand Vance auch Anämie der Papille und einmal neben Hyperämie noch seröse Infiltration der Papille, Emmert sah in einem Falle beginnende Atrophie, in ganz hochgradigen Fällen soll sich sogar Capillarpuls zeigen.

In einer Krankengeschichte der M. Augenklinik finde ich ebenfalls als den ophthalmoskopischen Befund bei Morbus Basedowii hochgradige Hyperämie der Papille notirt, es handelte sich hier um eine 42jährige chlorotische Näherin mit grossem Struma, unregelmässiger Menstruation, sehr frequentem Puls u. s. w.

Es deuten also auch die ophthalmoskopischen Befunde auf eine der Krankheit zu Grunde liegende Veränderung im Sympathicus hin, wie solche auch bei Sectionen von Trousseau, Virchow, Biermer, Recklingshausen u. A. gefunden wurden. — Förster dagegen zählt den Morbus Basedowii unter die Affectionen, welche ihr ätiologisches Moment in der Genitalsphäre haben, wofür schon nach Laycok der Umstand spricht, dass Morbus Basedowii bei alten Weibern nicht vorkommt und dass Freund in allen untersuchten Fällen stets eine zur Schrumpfung führende Parametritis fand. Auch für Männer theilt Förster analoge Entstehungsarten mit.

Wie im Gefolge anderer schwerer fieberhafter Krankheiten (Typhus, Diphtherie, Ruhr, Wechselfieber u. s. w.) treten auch im Verlauf von schweren

Lungenerkrankungen

(Pneumonie, Pleuritis, Emphysem u. s. w.) nicht selten Amblyopien und Amaurosen auf, die in ophthalmoskopischer und anderer Beziehung „noch sehr wenig aufgeklärt sind". Wie ich Zehender[2]) entnehme, „hat schon in vorophthalmoskopischer Zeit Sichel darauf aufmerksam gemacht, dass in der Reconvalescenz nach Pneumonien und Bronchialkatarrhen zuweilen Erblindungen vorkommen, welche nach ihm auf Cerebralcongestionen beruhen, die im Höhestadium der Krankheit, so lange die Patienten sich ruhig verhalten und einer antiphlogistischen Behandlung unterzogen werden, unschädlich bleiben, später aber mit den allmählich gestatteten grösseren diätetischen und anderweitigen Freiheiten ihren nachtheiligen Einfluss auf das Gesichtsorgan hervortreten lassen", ebensolche Gesichts-

1) Archiv für Ophthalm. Bd. XVII. 1. S. 219.
2) Handbuch der Augenheilkunde. Bd. II. S. 188.

störungen hat Seidel schon während der Dauer oder gleich zu Anfang pneumonischer Erkrankungen beobachtet.

Von diesen Affectionen abgesehen, für welche keine ophthalmoskopischen Beobachtungen vorliegen, betrachten wir nur die ophthalmoskopisch im Verlauf von Lungenerkrankungen nachgewiesenen Affectionen, welche in keiner Weise absolut charakteristisch zu bezeichnen sind. Es zeigt sich schon nach jedem stärkeren Husten die auch im Gesicht ausgeprägte cyanotische Färbung am Augenhintergrund als eine leicht zu erkennende venöse Hyperämie mit dunklerer Färbung des Venenblutes. Bei intensiven entzündlichen Leiden des Lungenparenchyms oder der Pleura kann es zu dem von Jäger beschriebenen Bild der Netzhautreizung kommen und zwar in den verschiedensten Intensitätsgraden, jedoch der weitaus am häufigsten beobachtete Befund am Augenhintergrund ist eine mehr oder weniger ausgesprochene Stauungshyperämie desselben.

Dieselbe charakterisirt sich nach Jäger durch eine über das ganze venöse Centralgefässsystem verbreitete gleichmässige Vergrösserung der Gefäss-Querdurchmesser. Die Blutsäulen werden ½- bis 1 mal, selten 1½ mal dicker als ursprünglich, während eine erhebliche Ausdehnung der Gefässe der Länge nach, eine stärkere Schlängelung derselben nicht hervortritt. Die Farbe des venösen Blutes ist hierbei auffallend dunkler, nicht selten nahezu blauroth. Der Unterschied in der Färbung zwischen Arterien und Venen ist daher ein sehr bedeutender.

Die auch durch intensives Fieber bedingte Erweiterung des Centralgefässsystems zeigt sich auch bei Phthisikern und steht hier dann das Verhalten des Augenhintergrundes in auffallendem Contrast zu der anämischen Hautfarbe solcher Patienten.

Von dem bei Miliartuberkulose der Lungen, überhaupt acuter Miliartuberkulose vorkommenden Auftreten von Miliartuberkeln in der Choroidea wird noch die Rede sein.

Ebenso findet man auch bei Emphysem nicht selten venöse Stauung in der Retina (Retinalvenen stark geschwellt), bei älteren Kranken sollen sich auch zahlreiche Netzhautapoplexien [1]) finden, es sind das Verhältnisse, wie sie den circulatorischen Zuständen auch im übrigen Körper entsprechen.

Von bei

Lebererkrankungen

auftretenden tieferen Veränderungen des Augenhintergrundes ist mir Nichts bekannt, wenn man nicht die bei hochgradigem Ikterus beob-

1) Förster, Handb. der gesammten Augenheilk. von Gräfe u. Sämisch. VII.

achtete leicht gelbliche Färbung des Augenhintergrundes und der Retinalgefässe hierher rechnen will, wie sie Jäger u. a. beschreibt.

Fälle von Sehstörungen bei Plethora abdominalis (Leberhyperämie u. s. w.) mit den bekannten, in Kopfschmerz u. s. w. sich äussernden Stauungssymptomen können ausser Accommodationsstörungen gelegentlich auch auf hyperämischen Zuständen der Retina beruhen.

Junge, Stricker, Buchwald fanden bei durch verschiedene Leberleiden entstandenem hochgradigen Ikterus Netzhautextravasate, die sich in keiner Weise von anderen Retinalblutungen unterscheiden.

Landolt machte auf einen Zusammenhang der Retinitis pigmentosa mit Lebercirrhose aufmerksam, bei welchen beiden es sich um bedeutende Hyperplasie des Bindegewebes mit Verdickung der Gefässwände handle.

Die Beziehungen der Krankheiten der

Digestionsorgane

zu den Augenhintergrunderkrankungen basiren nach Förster entweder „auf reflectorischen Vorgängen oder auf tiefer Alteration der Blutmischung, die durch schwere Leiden der Digestionsorgane entstand, oder endlich auf Fluxionen nach dem Gehirn und den Augen in Folge chronischer Verdauungsstörungen, sei es durch veränderte Function der Leber oder der Schleimhaut des Verdauungskanales" (Plethora abdominalis). Es waren Amblyopien bei verschiedenen Störungen des digestiven Apparates schon lange bekannt und zahlreiche solche Fälle schon von Scarpa und Richter beschrieben.

Dass gewisse Augenaffectionen mit Zahnleiden in Zusammenhang stehen könnten ist von phlyctänulären und anderen Entzündungen, Accommodationsstörungen sicher bekannt, unklarer sind die von verschiedenen Seiten beobachteten Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund oder mit dem einer Atrophie des Opticus, einer Trübung der Retina — und erst weitere Beobachtungen können die bisher ungenügende Kenntniss hierüber etwas aufklären.

Häufiger beobachtet sind die bei Störungen des gastrointestinalen Apparates auftretenden Amblyopien und Amaurosen, deren Kenntniss schon die älteren Beobachter durch die Ausdrücke Amaurose bilieuse, Ophthal. abdominale etc. beweisen; für einzelne solcher Fälle ist jedenfalls die anatomische Erklärung in einer Papillaratrophie gegeben, wenigstens fand Galezowski in 168 Fällen 7mal Papilla alba bei tiefen Störungen im Digestionsapparat. Bei dieser Atrophie bei gastrischen Störungen zeigten sich aber noch Symptome, die sich auch auf die allgemeine Gesundheit bezogen und die mit dem Bild

der Ataxie locomotrice manche Aehnlichkeit hatten, so dass Galezowski das Krankheitsbild als Ataxie locomotrice fausse von der wirklichen Ataxie locomotrice unterscheidet, um so mehr, als Charcot zeigte, dass bei letzterer zuweilen die gastrischen Störungen besonders accentuirt seien und in Erbrechen, Magenschmerzen und in epigastrischen Krämpfen auftretend auf eine Affection des Sympathicus hindeuteten.

Von viel grösserem Interesse sind wegen der Plötzlichkeit ihres unglücklichen Hereinbrechens und der überaus traurigen Folgen, die mehr oder weniger hochgradigen Sehstörungen, wie sie im Gefolge schwerer Blutungen eintreten, unter welchen letzteren Haematemesis und Darmblutungen eine hervorragende Rolle einnehmen (s. den Fall von Gräfe, Archiv für Ophth. VII. 2. S. 143, und Samelsohn, Archiv XVIII. 2. S. 225), indem dieselben in etwa 35 Proc. solcher Fälle die Veranlassung zur Sehstörung abgaben.

Die nach solchen Magen- und Darmblutungen auftretende Erblindung ist fast immer eine doppelseitige, unter 12 publicirten Fällen findet sich nur 3 mal einseitige Erblindung verzeichnet.

Meistens tritt das traurige Ergebniss erst in einem späteren Stadium der betreffenden Magenerkrankung ein, so dass demselben oft schon Jahre lang Digestionsstörungen vorausgegangen sind; trotz des häufigeren Vorkommens des Magenulcus beim weiblichen Geschlecht betreffen die Amaurosen nach Haematemesis doch vorzugsweise männliche Individuen.

Die Zeit des Eintritts der Sehstörung nach solchen Blutverlusten war eine sehr verschiedene, Fries[1]) fand dieselbe unter 61 Fällen in 26,4 Proc. während oder gleich nach der Blutung, in 19 Proc. bald nach derselben, aber in 54 Proc. später, am häufigsten nach 3—6 Tagen verzeichnet, aber selbst noch später wurde Amaurose beobachtet, so in einem Falle von Jakobs 12 Tage nach dem Blutverlust.

Der ophthalmoskopische Befund nach solchen Blutungen wurde nur in wenigen der beobachteten Fälle bekannt, derselbe bietet entweder gar nichts Abnormes oder es zeigt sich kürzere oder längere Zeit nach der Erblindung die Papille blos mit sehr engen Gefässen oder verwaschenen Contouren, so beobachtete Schweiger 8 Tage nach dem Ereigniss die Papille blass und von einer diffusen Trübung umgeben, dazu noch auf einem Auge eine kleine Netzhautblutung dicht am Sehnerven, während die Netzhautgefässe keine Abnormität boten und entwickelte sich erst allmählich das Bild einer completen Sehnervenatrophie mit gelbgrünlicher, scharf begrenzter Papille und

1) Beilageheft zu d. klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1876.

sehr engen Gefässen, so sah Dr. Landesberg 2 Jahre nach der Erblindung durch Haematemesis bläulich weisse Atrophie des Sehnerven. Ebenfalls nach 8 Tagen fand Samelsohn die Arterien eng, die Venen breiter und dazu eigenthümliche tuberkelähnliche Exsudate in den äusseren Netzhautschichten, während Tags darauf unter Auftreten eines grossen Blutextravasates Besserung des Sehvermögens erfolgte. Fikentscher erwähnt längere Zeit nach einer copiösen Darmblutung verwaschene Papillen, ebenso Nagel, Jäger, Samelsohn (Archiv für Ophth. VXIII. 2. S. 230).

Neuroretinitis nach Haematemesis finde ich nur in einem Falle von Albutt verzeichnet und war dieselbe durch zahlreiche Hämorrhagien complicirt. — Einen sehr interessanten ophthalmoskopischen Befund beschreibt Förster von einem durch Haematemesis hochgradig anämisch gewordenen Mädchen, der auffallender Weise ohne jede Sehstörung auftrat. Es zeigte sich hier 12 Tage nach der Blutung die Umgebung der Papille in grosser Ausdehnung intensiv weiss getrübt und mit zahlreichen kleinen Extravasaten durchsetzt, während die Macula lut. frei blieb. Die Veränderung bildete sich unter allmählicher Resorption der Extravasate völlig zur Norm zurück und wird von Förster als eine durch die veränderte Blutmischung bedingte seröse Durchtränkung aufgefasst.

So vielfache Wege man auch zur Erklärung der in ihrem Zusammenhang mit dem Blutverlust so räthselhaften Affectionen bisher eingeschlagen, so viel ist sicher, dass keines der geltend gemachten Momente alle Fälle genügend erklärt.

Gegen die Annahme, dass man es mit neuritischen Processen[1]) zu thun habe, sprechen die negativen Sectionsbefunde. — Einfache Gehirnanämie, welche Manche für die Sehstörung verantwortlich machen, erklärt das beobachtete Bild durchaus nicht immer, es spricht dagegen schon das im ganzen seltene Auftreten der Sehstörungen nach solchen Blutungen an sich, während Zeichen von Gehirnanämie, Ohnmacht u. s. w. bekanntlich sehr häufig sich einstellen, andrerseits fehlen zuweilen jegliche Zeichen einer wirklichen Anämie trotz vorhandener Sehstörung, immerhin aber gibt eine Anämie des nervösen Sehapparates für die Fälle eine genügende Erklärung ab, die zugleich mit der Blutung auftretende Sehstörungen darbieten, welche sich später, nachdem sich die Patienten erholt haben, bessern oder ganz verschwinden (in ähnlicher Weise werden ja bekanntlich die bei Rückenmarksanämie auftretenden Lähmungserscheinungen hervorgerufen gedacht).

1) Stellwag, Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 793.

Das Auftreten der Amblyopie oder Amaurose erst einige Zeit nach der Blutung weist auf irgend ein Mittelglied zwischen beiden hin und ein solches ist in dem Raum zwischen den beiden Sehnervenscheiden, dem Intervaginalraum gegeben[1]), man kann nun die Sehstörung dadurch erklären, dass durch den Blutverlust und das dadurch bedingte Sinken des Blutdrucks eine Anämie des Cerebralorgans eintritt, welche, da kein Vacuum im Schädelraum entstehen kann, zu einem Flüssigkeitserguss Veranlassung gibt; hebt sich nun die Herzthätigkeit wieder; so erfolgt ein Einpressen von Flüssigkeit in den Intervaginalraum, was zu einer Compression und Strangulation des Nervus opticus führen kann und so die Sehstörung bedingt. Es wurde in der That auch ein Hydrops vaginae nervi opt. anatomisch in einzelnen Fällen nachgewiesen. Förster leitet die Sehnervenatrophie nach Haematemesis ebenfalls von einer serösen Durchtränkung des Opticus ab. Von andern Autoren wurde in Anbetracht der physiologischen Erfahrung, dass Verletzungen der vordern Vierhügel und des Thalamus opticus kleine Magen- und Darmblutungen hervorriefen (Schiff, Br. Sequard), die Ansicht aufgestellt, dass die primäre Erkrankung als eine circulatorische oder degenerative Alteration an einer bestimmten Hirnstelle auftrete und diese erst secundär sowohl die Magenblutung als auch die Amaurose veranlasse.

Wieder andere Beobachter wollen mehr periphere Affectionen (retrobulbäre Neuritis) für die Sehstörungen verantwortlich machen, ohne dass allerdings dabei das Verhältniss zur Blutung an Klarheit gewinnt.

Es herrschen somit über dies Gebiet sehr verschiedene Ansichten, für deren jede sich einzelne Momente ins Feld führen lassen, es kommt daher auch Samelsohn nach einer genauen Arbeit zu dem Resultat, dass für die nach sehr grossen Blutverlusten mit consecutiver Anämie hereinbrechenden Erblindungen die Transporttheorie eine gute Erklärung abgibt, dagegen für die nach geringen Blutungen auftretenden Amaurosen ein centraler Sitz postulirt werden müsse, der die gemeinsame Ursache von Blutung und Sehstörung sei.

Ueber den Verlauf der genannten Affectionen gebe ich hier nur die Notiz, dass nach einer Zusammenstellung von Fries in 47 Proc. der Fälle keine Besserung, in 38 Proc. Besserung und in 39 Proc. Heilung erfolgte, so dass also der traurige Ausgang in Atrophie ein sehr häufiger ist.

Zur Illustration des Obigen sei es gestattet, kurz einen Fall aus v. Rothmund's Klinik hier anzuführen.

1) s. Samelsohn, Gräfe's Archiv. Bd. XVIII. 2. S. 234.

Johann A., 54 Jahre alt, erhielt nach einem bedeutenden Excess in Baccho von einem Landarzt ein Brechmittel, auf das Patient fünf Stunden fortwährend Brechbewegungen bekam, bis zuletzt grosse Mengen Blutes entleert wurden. Zugleich nahm das Sehvermögen rasch ab und war am nächsten Morgen fast ganz erloschen. Nachdem Patient fünf Monate ohne wesentliche Besserung in verschiedenen Spitälern zugebracht hatte, ging er der Münchener Augenklinik zu, woselbst $LS\frac{5}{200}$ $RS\frac{1}{\infty}$ und ophthalmoskopisch hochgradige Pigmentmaceration, blasse Papille mit sehr engen Gefässen constatirt wurde.

Retinitis und Neuroretinitis albuminurica.

Während Sehstörungen im Verlaufe von Nierenleiden schon lange bekannt waren und als Ambl. und Amaurosis uraemica von Wood und Wells, von Bright und Addison beobachtet wurden, waren es Türck, Landouzy, Heymann u. A., die die typische Retinalaffection zuerst erkannten, seitdem ist die Erkrankung in ihrem anatomischen und ophthalmoskopischen Verhalten genau durchforscht und bestehen über ihr Verhältniss zum Nierenleiden verschiedene Anschauungen.

Mauthner unterscheidet eine cerebrale und eine locale (retinale) Ursache der Sehstörungen bei Morb. Brightii. Die erstere soll als urämische Erscheinung (hervorgerufen durch Ueberladung des Bluts mit Excretionsstoffen, durch deren Einwirkung die Function der Centren des Sehorgans vorübergehend aufgehoben wird) rasch auftreten und ebenso verschwinden, die letztere ist durch eine wirkliche Retinalveränderung bedingt, eine Retinitis; Gräfe hält einen nähern Zusammenhang zwischen Urämie und dem Netzhautleiden für wahrscheinlich, er sah viele Fälle von Retinitis alb. ohne urämische Symptome, selten amaurotische Erblindung bei Nephritis ohne Befund auf der Retina mit urämischen Symptomen, am häufigsten jedoch sozusagen gemischte Fälle, in denen beide Formen successive auftraten, so beobachtete er unter 30 Fällen von Netzhautentartung 6 mal urämische Anfälle, 5 mal Symptome der chronischen Urämie. Gräfe [1]) erwähnt, dass er häufig Retinitis album. ohne Urämie, selten urämische Anfälle ohne Retinitis gesehen habe. Während wir die bei Morbus Brightii vorkommenden urämischen Erblindungen ausser Acht lassen, wollen wir hier nur die ophthalmoskopisch und anatomisch nachweisbaren Erkrankungen des Augenhintergrundes näher betrachten.

Frerichs unterscheidet bekanntlich dreierlei Entstehungsmo-

1) Archiv für Ophthalmologie. Bd. VI. 2. S. 383.

mente für die Bright'sche Nierendegeneration. 1) Schädlichkeiten, welche durch ihre Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven der Nieren Erweiterung und Exsudation veranlassen, 2) Schädlichkeiten, welche bestimmte Anomalien der Blutmischung mit consecutiven Exsudationsprocessen hervorbringen, 3) Schädlichkeiten, welche den Rückfluss des venösen Blutes aus den Nieren mechanisch erschweren.

All diese ursächlichen Momente für das Nierenleiden können gelegentlich Retinalveränderungen veranlassen. Wir finden die Retinitis album. bekanntlich bei Nierenleiden nach intensiven Verkältungen, bei Nephritis nach Scharlach, bei Intoxicationen, wie z. B. Steffan Bleivergiftung als Ursache einer Retinitis alb. und der veranlassenden Nephritis nachwies, auch die bei Schwangern gegebene Stauungshyperämie führt ja gar nicht selten zu Retinalaffectionen.

Was nun die speciellen Entstehungsmomente des Retinalleidens anbelangt, so glaubt Gräfe dass durch die Ueberladung des Bluts mit Excretionsstoffen auf die zarte Nervensubstanz der Retina ein nachtheiliger Einfluss ausgeübt werde, ebenso betonen Bouchut, Galezowski hauptsächlich eine Zusammensetzungsveränderung des Bluts, wodurch zu serösen und plastischen Exsudationen Anlass gegeben sei, speciell bei Schwangern wird der veränderte Albumingehalt (Gubler) für die Retinalerkrankung verantwortlich gemacht. Andere Autoren jedoch (Traube, Schweiger) suchen in der durch die vermehrten Widerstände hervorgerufenen Hypertrophie des linken Ventrikels und Spannungserhöhung im Aortensystem das veranlassende Moment, was natürlich bei blosser Stauungshyperämie der Nieren nicht zutrifft, aber auch bei chronischem Morbus Brightii von vielen Autoren (Wagner, Cohnheim, Albutt) nicht nachgewiesen werden konnte, so konnte z. B. Pagenstecher unter 13 Fällen von Retinitis alb. nur 2 mal Hypertrophie des linken Ventrikels nachweisen, auch unter den Fällen, die ich beobachtete, war nur einmal Vergrösserung der Herzdämpfung zu constatiren, so dass ich wohl nach Förster die veränderte Blutmischung als ursächliches Moment betrachten muss. Auch eine Degeneration der Gefässe wird von verschiedenen Seiten (Galezowski, Gall und Sutton) hervorgehoben. Samelsohn will sogar eine doppelte Erkrankungsform; eine Gefässdegeneration mit consecutiver Nephritis, Herzhypertrophie, Hirn- und Netzhautextravasaten und eine primäre Nephritis mit consecutiver Alteration der Gefässe und Säfte, Retinitis mit Netzhautdegeneration unterscheiden.

Mauthner hält die Retinitis bei Morbus Brightii für eine nicht immer vorkommende Localisation des durch die Nierenerkrankung

hervorgerufenen Allgemeinleidens und insofern der syphilitischen Retinitis vergleichbar; — auch die Anschauung, dass Retinitis und Nierenleiden Folgen einer allgemeinen Ursache seien, findet bei der Inconstanz der Beziehungen zwischen beiden ihre Vertreter (Cartes.)

Was die Häufigkeit des Auftretens einer Netzhauterkrankung bei Nierenleiden anlangt, stimmen alle Beobachter darin überein, dass die Ret. album. durchaus nicht constant bei Albuminurie gefunden werde, Frerichs fand unter 41 Brightikern 6 mit mehr oder weniger bedeutenden Sehstörungen, Lebert amblyopische Erscheinungen in etwa 1/5 seiner Fälle, Lecorché unter 286 Albuminurikern 62 mal eine Augenaffection, Wagner unter 157 Untersuchten 18 mal ophthalmoskopisch oder anatomisch sichtbare Veränderungen, Galezowsky[1]) unter 154 47 mal, also etwa bei einem Drittel der Fälle, und Schweiger gibt in seinem Lehrbuch das Verhältniss zu etwa 6—7 Proc. an, was der Wirklichkeit am nächsten kommen dürfte; v. Gräfe sah unter 32 Fällen mit Sehstörung 30 mal Retinitis, 2 mal urämische Amaurose ohne nachweisbare Veränderung, unter etwa 15 Fällen acuter oder chronischer Nephritis, die ich in verschiedenen Stadien zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnte ich niemals eine wirkliche Retinalaffection finden (nur einmal sah ich leichtes peripapilläres Oedem bei einem an chronischer Nephritis leidenden Soldaten), dagegen sah ich 12 Fälle typischer Retinitis albuminurica grösstentheils auf der v. Rothmund'schen Klinik, bei denen die betreffenden Patienten keine Ahnung von dem vorhandenen internen Leiden hatten, obgleich dasselbe ein sehr ausgesprochenes war.

Das häufigere Vorkommen der Netzhauterkrankung bei Männern, das trotz der Retinitis bei der Albuminurie der Schwangern sicher nachgewiesen ist, erklären die vielen Schädlichkeiten, denen verschiedene Berufsarten sich aussetzen müssen.

In Bezug auf das Alter werden wie von dem Nierenleiden die mittleren Lebensjahre ziemlich gleichmässig ergriffen, das jüngste Individuum, bei dem ich Ret. alb. sah, war 14 Jahre alt, das älteste 56.

Schweiger glaubt, dass der Umstand, dass die ophthalmoskopische Untersuchung nicht selten erst das Vorhandensein eines Nierenleidens nachweise, darauf hinweise, dass die Netzhautaffection überhaupt in unregelmässig verlaufenden Fällen am häufigsten auftrete.

Es ist sicher erwiesen, dass hochgradige Nephritis ohne jegliche Retinalveränderung vorkommen kann, andrerseits kann aber auch

1) L'union med. 1873. p. 924.

Retinitis album. sich schon zu einer Zeit bemerklich machen, wo im Urin kaum Spuren von Eiweiss auftreten, so sagt Bartels in seinen klinischen Studien über verschiedene Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen, dass in der Mehrzahl der Fälle erst durch Völkers ophthalmoskopische Untersuchung das bisher verkannte Nierenleiden entdeckt wurde, auch Cornil hält die Netzhautaffection im Anfang des Morbus Br. (im congestiven Stadium) für am häufigsten, auch Frerichs hebt in seiner Abhandlung über Bright'sche Nierenentartung hervor, dass in manchen Fällen Abnahme des Sehvermögens das erste Symptom vorstelle, während andrerseits Ernst Hart solche Fälle für selten erklärt, Zehender vertritt in seinem Handbuch der Augenheilkunde die Ansicht, dass das Netzhautleiden nie als Vorläufer der Nierenerkrankung, sondern stets in den späteren Stadien derselben auftrete, ebenso Leber[1]), die übrigen Symptome der Haupterkrankung erschienen nur zuweilen so schleichend, dass sie erst später bemerkt wurden, alle Beobachtungen sprechen dafür, dass Retinitis albuminurica sich in allen Stadien der Nephritis diffusa entwickeln kann.

Nach Völkers (Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. IX) kann die Netzhautaffection bei allen Formen der Nierenentzündung vorkommen, sie wurde von mehreren Beobachtern auch bei amyloider Degeneration gefunden.

Unter 30 Fällen der genannten Retinalaffection war nach Völkers 2 mal Schwangerschaft vorhanden, bei den übrigen war die Diagnose auf Granularatrophie der Nieren gestellt[2]), dass die Erkrankung auch bei croupöser Nephritis und bei gewöhnlicher Stauungshyperämie der Nieren in der Schwangerschaft vorkommt, ist bekannt. Im allgemeinen ist diese Complication nicht sehr häufig und findet sich etwa in 6—7 Proc. derselben. Wagner fand unter 157 Fällen 10 mal Retinitis alb. Bei einer durchschnittlichen Patientenzahl von 4000 wurden auf der v. Rothmund'schen Klinik meist 4—6 Fälle von Retinitis album. beobachtet.

Bezüglich der Wichtigkeit der Erkennung der charakteristischen Veränderungen für die Diagnose stimmen alle Beobachter überein, Mauthner[3]) hält den Nachweis einer Nierenerkrankung durch die

1) Handb. der ges. Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch. Bd. V. S. 594.

2) Auch Förster erwähnt das überwiegend häufige Vorkommen der Retinitis albuminurica bei Schrumpfniere; seltener sei dieselbe bei acuter Nephritis nach Scharlach oder bei der chronisch entzündlichen Nierenschwellung, amyloiden Degeneration und den Affectionen bei Schwangerschaft.

3) Lehrbuch der Ophthalmoskopie. 1868. S. 366.

Retinitis albuminurica ebenso, ja noch mehr gesichert, wie durch die Untersuchung des Urins.

Die ophthalmoskopischen Zeichen der Retinalerkrankung bei Morbus Brightii sind im Anfang noch nicht charakteristisch, man findet eine leichte venöse Hyperämie und schwache Trübung der Netzhaut, bald aber zeigt sich in den meisten Fällen eine streifige Trübung, die um die Papille am stärksten entwickelt, dieselbe jedoch nicht gleichmässig umgibt, es zeigen sich in der getrübten Retinalpartie weissliche Punkte, die sich mehr und mehr in der Umgebung der Papille ausbreiten und unter einander confluiren, auch verschiedengrosse, je nach ihrem Sitz streifige oder rundliche Hämorrhagien kennzeichnen zur Genüge die Erkrankung, jedoch erst die von Liebreich zuerst beschriebenen Veränderungen in der Macula lutea stellen das Hauptcharakteristicum der Retinitis album. dar, es zeigen sich nämlich in der Umgebung derselben kleine einzeln stehende weissglänzende Fleckchen in strahlenförmiger Anordnung um die Macula lutea, die wie hingespritzt erscheinen und gegen welche contrastirend die Macula lutea dunkelroth sich abhebt.

Später zeigt sich die Papille röthlich geschwellt, schwer zu erkennen, die Gefässe geschlängelt, deren Wände manchmal deutlich verdickt, die weisslichen Flecken in der Umgebung der Papille confluiren mehr und mehr und die Erkrankung erreicht hiemit ihren Höhepunkt. Jedoch auch auf die Choroidea kann sich die Erkrankung ausbreiten und es kann dadurch eine beträchtliche Atrophie der Pigmentschicht sich entwickeln. Die grossen weissen Flecken können schliesslich die Papille bis 2 und 4 Papillendurchmesser ringsum an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger weit umgeben. Obgleich dieses Bild für die meisten Fälle der Retinitis albuminurica zutrifft, wäre es doch, wie auch Mauthner gegenüber anderen Beobachtern hervorhebt, äusserst verfehlt, wenn man alle diese Veränderungen in jedem Fall von Netzhautaffection bei Nierenerkrankung erwarten wollte. Es zeigen sich hierin mannigfache Verschiedenheiten. Broadbent berichtet über Retinalblutungen bei Morbus Brightii ohne jegliche weisse Flecke, auch Samelsohn erwähnt ähnliches in einem Aufsatz „über hereditäre Nephritis", häufig sieht man die charakteristischen Veränderungen in der Macula lutea ohne jegliche Affection der Papillengegend. Es scheint daher durchaus gerechtfertigt, wenn Magnus (Die Albuminurie und ihre ophthalmoskopischen Erscheinungen 1873) die ophthalmoskopischen Processe bei Nephritis in verschiedene Kategorien theilt und 1) Veränderun-

gen des Sehnerven, 2) Veränderungen der Netzhaut, 3) Veränderungen der Aderhaut unterscheidet.

Veränderungen des Sehnerven. Die erstere Form, abgesehen von der Theilnahme der Netzhaut ganz das Bild der Stauungspapille, sah Magnus einmal unter 20 Fällen von nephritischen Erkrankungen des Augenhintergrundes und sucht dieselbe durch einen acuten serösen Erguss in die Meningen und Opticusscheiden zu erklären.

Einen hiehergehörigen Fall, den ich im Folgenden mittheile sah ich auf v. R. Klinik (s. Fig. 6 Taf. III u. IV).

Der Leichenwärter K. Schw., 27 Jahre, war früher nie krank; sein Vater starb an einem Rückenmarksleiden. Ohne jedes Unwohlsein machte Patient den Feldzug 1870/71 mit. In der letzten Zeit spürte derselbe, namentlich morgens, Kopfschmerz mit Schwindelgefühl. Vor einem Monat bemerkte Patient plötzlich, als er zufällig sein rechtes Auge schloss, dass er auf dem linken nichts sah und kommt deshalb in die Augenheilanstalt. Oedeme, Herzklopfen waren nie vorhanden. Status praesens: Linkes Auge: $S\frac{1}{\infty}$. Träge reagirende Pupillen. Durchsichtige Medien vollständig rein. Ophthalmoskopisch: Enorm breite, vielfach gewundene Venen, strotzend mit Blut gefüllt. Im aufrechten Bild sind die Grenzen der Papille sehr verwaschen, dieselbe ganz roth prominent. Die Gefässe theilweise unterbrochen. Die ganze Papillengegend röthlich getrübt, mit zahlreichen Extravasaten von feinstreifiger Beschaffenheit durchsetzt. In der Gegend der Macula lutea sieht man einzelne rundliche Blutextravasate. — Rechtes Auge: $H\frac{1}{20}$ $S\frac{1}{1}$. Aeusseres normal. Venen breit, geschlängelt. Keine Extravasate. Arterien normal. — Urin enthält grosse Mengen Eiweiss. — Patient ist von kräftigem Körperbau und gesundem Colorit.

Man könnte in diesem Falle allerdings an einen cerebralen Process denken, doch fehlten dafür alle weiteren Anhaltspunkte. — Der Kopfschmerz verlor sich, das Sehvermögen besserte sich, der Verlauf war ein günstiger, wenigstens sah ich Patienten nach einem Jahr in seinem Berufe thätig mit bedeutend gebessertem Sehvermögen. — Ich kann somit die Förster'sche Ansicht, nach der Stauungspapille bei Albuminurikern stets von schlimmer prognostischer Bedeutung ist, indem die meisten Kranken rasch zu Grunde gingen — nach diesem Fall nicht bestätigen. Auch Hogg (Lancet) beobachtete einen Fall von Ret. alb. mit cerebralen Erscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerz) bei starker Herz-Hypertrophie. Nach dem unter Convulsionen erfolgten Tod fand sich am Gehirn nichts Abnormes, dagegen das diagnosticirte Nierenleiden.

Veränderungen der Netzhaut. Die Veränderungen der

Netzhaut theilt Magnus noch in zwei Unterabtheilungen, in eine Retinitis apoplectica albuminurica und eine Retinitis degenerativa albuminurica, eine Differenzirung die durch die Erfahrung kaum begründet ist. Es ist zu betonen, dass man häufig die Veränderungen in der die Macula lutea umgebenden Netzhautpartie sehr ausgesprochen findet, während zu gleicher Zeit an der Papille noch durchaus nichts Abnormes nachweisbar ist. Zur Erläuterung diene folgender Fall (Fig. 13 Taf. V u. VI):

Johanna Schw., 24 Jahre alt, war in ihrer Jugend stets gesund. Vor drei Jahren machte sie ein Halsleiden durch, das zehn Wochen dauerte und nach dessen Verlauf Oedem der Füsse auftrat. Allmählich stellte sich neben grossem Schwächegefühl eine Abnahme des Sehvermögens ein. Vor einem Jahre entband Patientin. Die Geburt verlief, abgesehen von ziemlich bedeutendem Blutverlust, normal. Seit der Zeit weitere Abnahme des Sehvermögens, besonders rasch seit zehn Wochen. Menstruatio irregularis. Patientin sehr anämisch aussehend. Augen bei äusserer Besichtigung normal. RS$\frac{1}{3}$ LS$\frac{5}{20}$. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung zeigen sich besonders um die Gegend der Macula lutea herum die charakteristischen weissen Spritzer; ebenso sind beiderseits, besonders längs der grossen Retinalgefässe, mehrere einzelne weisse Plaques zu erkennen, jedoch links spärlicher als rechts. Die Papille erscheint scharf abgegrenzt, die Gefässe etwas eng. Urin enthält mässige Mengen Eiweiss.

In Liebreich's ophthalmoskopischem Atlas Taf. IX findet sich die Abbildung eines sehr intensiven Falles.

Veränderungen der Choroidea. Dass bei Albuminurie sich auch Veränderungen in der Choroidea entwickeln können, wird von verschiedenen Autoren hervorgehoben, so erwähnt Schweiger (Lehrbuch der Augenheilkunde 1871 S. 453), dass sich manchmal bei Ret. alb. gleichzeitig Choroidealveränderungen entwickeln, die sich als hellere oder dunklere Flecken in der Pigmentschicht bemerklich machen, ebenso Bouchut, dass sich bei vielen Kranken der Process auch auf die Choroidea verbreite und so zu einer beträchtlichen Pigmentatrophie führen könne, einen eigenthümlichen Fall von Aderhauterkrankung beschreibt Magnus bei einem Albuminuriker, bei dem eine entzündliche Netzhauttrübung am oberen Rand des Sehnerven die hervortretenden Arterien verdeckte, es zeigte sich in demselben Auge an Stelle der Macula lutea ein graublaues Infiltrat, dessen Sitz M. nach dem Verhalten der kleineren Netzhautgefässe in die tieferen Netzhautschichten und oberflächlichen Choroidealschichten verlegt. Bei einem 49jährigen Maler, den ich in v. Rothmund's Ambulatorium sah, der auf beiden Augen ophthal-

moskopisch die Veränderungen einer abgelaufenen, weit ausgebreiteten Choroiditis disseminata bot, wurde die Entstehung mit Sicherheit auf ein mit starkem Anasarca einhergehendes, vor einigen Jahren überstandenes Nierenleiden bezogen, ob es jedoch nach solchen Fällen gerechtfertigt ist Albuminurie als Ursache einer Choroiditis anzunehmen, erscheint noch fraglich, in weitaus der Mehrzahl der Fälle wird das von den Autoren als Retinitis albuminurica beschriebene Bild, mit Trübung in der Papillengegend und weissen Herden um die Macula lutea zutreffen und gebe ich hiebei noch auszugsweise zwei Krankengeschichten aus v. Rothmund's Klinik, in denen das ophthalmoskopische Bild der Erkrankung ein ziemlich typisches war.

Crescenz F., 16 Jahre alt, hat früher stets gut gesehen. Vor acht Monaten Scharlach, schon früher Croup überstanden. $RS\frac{1}{14}$ $LS\frac{1}{14}$. Beiderseits $H\frac{1}{17}$. Beiderseits Augenhintergrund verschleiert. Papille ödematös verschwommen. Venen breit. In der Macula lutea die charakteristischen weissen Spritzer. Patientin hat öfters leichte eklamptische Anfälle. — Urin stark eiweisshaltig.

Georg A., 30jähriger Bräuknecht, früher immer gesund — Potator. Im Jahre 1870 durch zwei Schüsse verwundet; seit drei Wochen rasche Abnahme der Sehschärfe und Körperkraft. $RS\frac{1}{14}$ $LS\frac{1}{20}$. Beiderseits Aeusseres normal. Medien rein. Papille verwaschen, trübe, geht in zackigen Flammen in die Peripherie aus. Venen breit, theilweise durch weisse Flecken verdeckt, die um die Papille in grosser Anzahl sich verbreiten. Zahlreiche kleine Blutextravasate um die Papille. In der Gegend der Macula lutea zahlreiche feine reihenweise gestellte Spritzer. Harn enthält viel Albumen.

Wie auch aus den genannten Krankheitsberichten hervorgeht, finden sich die Veränderungen des Augenhintergrundes in den meisten Fällen beiderseits, wenn auch in verschiedenem Grade entwickelt.

Die Functionsstörungen sind oft in Fällen, wo eben der Process ein mehr degenerativer, als entzündlicher ist und sich mehr auf kleinere Herde beschränkt, auffallend gering im Verhältniss zu den ophthalmoskopischen Veränderungen. Il y a des albuminuriques, dont le fond de l'oeuil est très-malade et qui voient parfaitement (Bouchut).

Völkers erwähnt (v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie IX. 1. S. 435), dass er in drei Fällen, die ihm von Collegen mit der Diagnose Embolie der Centralarterie zugesandt worden waren, das Nierenleiden erkannte, bei deren keinem ein Klappenfehler nachweisbar war, dagegen konnte er auf dem vermeintlich gesunden Auge die Anfänge der Retinitis alb. constatiren,

ich sah auf v. Rothmund's Klinik in einem Fall plötzlicher hochgradiger Sehstörung bei einem älteren Officier mit rigiden Arterien und unreinem 1. Ton, ganz das charakteristische Bild der Embolie der Art. centr. retinae, nur zeigten sich in der Umgebung der Macula lutea mehrere weissglänzende kleine Plaques (s. Fig. 14. Taf. V u. VI), so dass Verdacht auf Albuminurie bestand, den die Urinuntersuchung jedoch nicht bestätigte. — Auch von anderen Retinalerkrankungen lässt sich das Bild der Retinitis alb. zuweilen nicht leicht abgrenzen, so schildern Schmidt und Wegner einen Fall von Neuroretinitis mit weissen Plaques bei einem Hirntumor, bei dem allerdings zuerst Neuritis und erst später die weissen Plaques sich zeigten. Einen ähnlichen Fall beschreibt Gräfe, woraus hervorgeht, dass die weissen Flecken um die Macula lutea allein nicht absolut beweisend für das Vorhandensein eines Nierenleidens sind. — Dass sich der Befund der Retinitis album. in manchen Fällen zeigen kann, während kein Eiweiss im Harn sich findet (wie Vance einen Fall bei Scharlach, Deprès einen bei Bleivergiftung schildert), kann man wohl für richtig halten, doch fragt sich, ob in solchen Fällen nicht früher oder später die Symptome eines Nierenleidens vorhanden gewesen.

Selbstverständlich können zu dem nephritischen Netzhautleiden noch allerlei Complicationen hinzutreten, so beobachtete beispielsweise Brecht einen Fall von Retinitis album. mit doppelseitiger Netzhautablösung, die mit der Heilung des übrigen Leidens (nach einer Frühgeburt) sich zurückbildete. Broadbent u. A. einen Fall von Bright'scher Netzhautaffection mit rechtsseitiger Hemiopie.

Die in vielen Beziehungen genau durchforschten pathologisch-anatomischen Verhältnisse der nephritischen Retinalerkrankung sollen hier nur in soweit erwähnt werden, als sie zum Verständniss des ophthalmoskopischen Bildes nöthig sind.

Während einzelne das Zustandekommen der Hämorrhagien durch eine Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes erklären wollten, wiesen andere Forscher eine Erkrankung der Gefässwände, wofür auch die häufigen anderweitigen im Verlauf einer Nephritis auftretenden Blutungen sprechen, mikroskopisch nach, so fand Schweiger eine ausgesprochene Sklerose der feineren Retinalgefässe mit Einstreuung kleiner Fettkörnchen, ebenso Müller u. s. w. Galezowski, Bouchut wollen die fettige Gefässwanderkrankung hauptsächlich in den späteren, atrophischen Stadien der Erkrankung gefunden haben. Aus den durch die Gefässerkrankung bedingten Veränderungen der Exosmose erklärt sich das ödematöse Verhalten der Papille und umgebenden Retina, aber auch die binde-

gewebigen und zelligen Elemente der Retina erleiden Veränderungen, eine fettig körnige Infiltration bedingt die kleinen hellen Flecken um die Papille, Sklerose der Nervenfasern das streifige Ansehen der Trübung um dieselbe, auch das Bindegewebsgerüst hypertrophirt, wodurch die Circulationsverhältnisse noch ungünstigere werden.

Die charakteristischen Veränderungen, die weissen Plaques besonders um die Macula lutea sind durch Fettdegeneration bedingt. Ausser den Fettkörnchenhaufen wurde noch variköse Ausbuchtung der Nervenfasern mit feingranulirten glänzenden Anschwellungen, Einlagerung granulöser Körper und amorpher Massen nachgewiesen. Nicht unwichtig scheint mir der Umstand zu sein, dass mehrere Beobachter diese Plaques für nicht ausschliesslich fettiger Natur halten, so glaubt Wagner, dass in gewissen Fällen die Plaques alterirtes Fibrin enthielten, ebenso Meunier, auch Bouchut betont, dass besonders in den Fällen von Heilung der betreffenden Retinalaffection die Plaques nicht fettiger, sondern fibrinöser Natur seien.[1]) Das feinstreifige Verhalten der Hämorrhagien in manchen Fällen findet darin seinen Grund, dass das Extravasat die Lymphscheiden der Gefässe nicht durchbricht.

Um nur einen kurzen Blick auf Verlauf und Ausgänge der Retinitis alb. zu werfen, so ist zu erwähnen, dass ersterer durchaus nicht gleichmässig ist, manche Fälle verlaufen äusserst langsam mit zuweilen abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen ohne jede Beziehung zu den anderen Symptomen des Nierenleidens, andere rascher ja bisweilen äusserst rapid. Trotz einiger entgegengesetzter Behauptungen ist erwiesen, dass die Netzhauterkrankung bei Nephritis völlig heilen kann, selbstverständlich geschieht das am leichtesten, wenn das Allgemeinleiden rasch sich bessert, die Albuminurie der Schwangern, die Nephritis bei Scharlach findet am häufigsten diesen Abschluss, so dass natürlich am häufigsten solche Heilungsfälle in der Literatur sich finden, so theilt Gräfe (Archiv für Ophthalmologie VI. 2. S. 285) drei Fälle von Heilung der Retinitis albumin. mit und Brecht (Archiv für Ophthalmologie XVIII. 2. S. 110) beschreibt einen Fall von Heilung einer mit hochgradiger Netzhautablösung complicirten Retinitis alb. Einen eigenthümlichen Fall beobachtete Schweiger, indem er eine Retinitis alb. bei mehreren Wochenbetten hintereinander auftreten und fast völlig wieder heilen sah. Ueber die Häufigkeit der Fälle, die eine allmähliche Besserung zeigen, herrscht noch wenig Uebereinstimmung, Schweiger erklärt die-

1) Eine eigentliche fettige Degeneration, glaubt derselbe, heile niemals.

selben für nicht so selten und glaubt, dass das Netzhautleiden wahrscheinlich in einer grossen Anzahl von Fällen heilen würde, wenn nicht das Nierenleiden den Tod herbeiführte. Zehender[1]) dagegen hält dauernde Besserungen für selten und glaubt, dass der traurige Ausgang der Sehnervenatrophie der weitaus häufigste sei, wenn nicht schon früher das letale Ende eintritt. Auch Völkers stellt der Ret. alb. bei chronischer Nephritis eine sehr schlimme Prognose. Ich sah in mehreren Fällen zwar entschiedene Besserung, in keinem Fall aber völliges Verschwinden der ophthalmoskopischen Veränderungen. Die Besserung der Netzhautaffection aber gestattet in keiner Weise einen Schluss auf die vorhandene Grundkrankheit, vielmehr kommen oft Besserungen des ersteren bei gleichmässigem Fortschreiten des Nierenleidens vor.

Die bei Albuminuria post scarlatinam und gravidarum beobachteten regressiven Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes ergaben ein allmähliches Verschwinden der Ekchymosen, Wiedererscheinen verhüllt gewesener Gefässe, die Papille wird mehr und mehr sichtbar, die streifige Trübung verliert sich, die weissen Plaques werden von der Peripherie her kleiner, zerfallen in kleinere Theile und können in gewissen Fällen völlig verschwinden, meist jedoch bleiben Veränderungen in der Pigmentschicht zurück, wie auch Galezowski öfters das Bild einer Choroiditis dissem. nach Retinitis albuminurica beobachtete. Im ungünstigen Fall nahmen die Plaques mehr und mehr zu, die Blutsäule in den Retinalgefässen wird dünner, die Papille allmählich weiss und es resultirt dabei allmählich das Bild der mehr oder weniger ausgesprochenen Papilla alb.

Ein sehr interessantes ophthalmoskopisches Bild eines abgelaufenen Falles hatte ich Gelegenheit, auf der v. Rothmund'schen Klinik zu beobachten und abzubilden (Fig. 7 u. 8. Taf. III u. IV).

Es betraf einen 20jähr. Patienten, der vor 2 Jahren einen Scharlach durchgemacht hatte und noch an starker Albuminurie litt. Das Sehvermögen war hochgradig herabgesetzt, das ophthalmoskopische Bild bot eine hochgradige Veränderung dar, auf beiden Augen waren die Arterien sehr dünn, nicht weit von der Papille zu verfolgen[2]), die Venen deutlich geschlängelt, von helleren Streifen begleitet, beiderseits mässige Atrophie der Pigmentschicht der Choroidea, an einzelnen Stellen streifige, narbige Züge (hypertrophischen Bindegewebes, das in dem einen Auge die Papille förmlich strangulirte und wohl nach Resorption fettigen Detritus zurückgeblieben war). In der Macula lutea zeigten sich beiderseits noch einige hellglän-

1) Handbuch der ges. Augenheilkunde II. S. 102.

2) Auf den Abbildungen deckt irrthümlicherweise das Pigment die Gefässe an einzelnen Stellen.

zende weisse Stellen, der sichere Beweis, dass man es mit dem abgelaufenen Bild einer Retinitis albuminurica zu thun hatte; die Papille war beiderseits ziemlich blass, das Sehvermögen in hohem Grade herabgesetzt.

Erkrankungen des Genitalapparates

können auch gelegentlich zu Sehstörungen und ophthalmoskopischen Veränderungen Veranlassung geben, der Zusammenhang der Sexualstörungen mit Neuroretinitis, Atrophia nervi optici aber ist, wenngleich zuweilen sicher nachgewiesen doch ein völlig unklarer, und auch die Angabe, dass eine grosse Anzahl der eigenthümlichen Fälle von Hebetudo visus als Reflexhyperästhesie des Nervus opt. durch Veränderungen im Parametrium entstanden, aufzufassen sei, bringt diese Fälle dem pathologischen Verständniss wenig näher.

Bei dem grossen Einfluss, den die Menstrualfunction auf die Gesundheit des Weibes überhaupt ausübt, hat es an sich nichts auffallendes, wenn wir gelegentlich bei Störungen derselben auch Veränderungen am Augenhintergrund auftreten sehen; Galezowski beschreibt in einem besonderen Kapitel seines Lehrbuchs les affections oculaires dans l'amenorrhée et la dysménorrhée und erklärt die Veränderungen des Augenhintergrundes hiebei durch Congestionen bedingt, wie solche in analoger Weise nach den Lungen, dem Gehirn u. s. w. bei Menstruationsanomalien vorkommen können, auch Förster[1]) führt die in hyperämischen, verwaschenen Papillen bestehenden Veränderungen bei Frauen, deren Sterilität in einer nachgewiesenen vorzeitigen durch chronische Metritis hervorgerufenen Atrophie des Uterus begründet war, auf eine zur Zeit der verhinderten Menstruation auftretende Hyperämie des Sehnerven zurück.

Galezowski[2]) rechnet unter die durch Menstruationsanomalien hervorgerufenen Affectionen Fälle von Iritis, von Choroidealatrophie, Retinalhämorrhagien[3]) und Neuritiden, doch scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass hyperämische und neuritische Zustände hier die vorwaltenden sind. — Vance kommt bei Besprechung der durch Menstruationsanomalien veranlassten Störungen in Vascularisation und Ernährung der intraocularen Membranen zu dem Resultat, dass in all den Fällen mit cerebrospinalen Symptomen Blutüberfüllung im Augenhintergrund beobachtet werde, in anderen Fällen jedoch im Gegentheil Anämie der Retina und Papille, so gross auch die Zahl der Fälle, in denen Retinalcongestionen zur Zeit der Menstruation

1) Handbuch der Augenheilkunde, herausgeg. von Gräfe u. Sämisch VII. 1.
2) Recueil d'ophth. 1875. p. 41.
3) s. Liebreich, Ophthalmoskop. Atlas. Taf. VIII.

bestanden, ist, so ist es doch nicht häufig, dass diese Veränderungen längere Zeit persistiren. Zahlreiche Einzelbeobachtungen (von Gräfe, Ewers, Galezowski, Mooren u. A.) constatiren zur Genüge das Vorkommen wirklicher Neuroretinitis bei Menstruationsanomalien, auch in den Krankenbogen der Münchener Augenklinik finde ich neben zahlreichen Fällen von Sehstörung mit dem Befund hyperämischer Papille, auch eine wirkliche Neuroretinitis bei einer 26jährigen Frau mit Menstruationsstörung; — in fünf Fällen finde ich eine mehr oder weniger hochgradige Retinitis auf Dysmenorrhoe bezogen — ob immer oder ob je mit Recht — lasse ich dahingestellt.

Die im Verlauf einer Schwangerschaft auftretenden Amblyopien, die jedoch verhältnissmässig selten sind, entbehren entweder eines ophthalmoskopischen Befundes und können als urämische u. s. w. Amaurosen auftreten, oder es zeigt sich, und das wohl in den meisten Fällen, der Befund einer Retinitis albuminurica.

Sehnervenatrophie, Pigmentmaceration der Choroidea, Netzhautablösungen und andere Affectionen des Augenhintergrundes werden nicht selten mit Bestimmtheit auf eine Schwangerschaft zurückgeführt, wofür ich auch aus der v. Rothmund'schen Klinik zahlreiche Beispiele aufführen könnte, doch ist es hier überaus schwer, wirklich erwiesene Fälle von den stets nach bestimmten ätiologischen Momenten haschenden Angaben der betreffenden Patienten zu unterscheiden.

In den räthselhaften Fällen plötzlicher Erblindungen nach profusen Blutungen, spielen Blutungen aus dem Uterus ebenfalls eine bedeutende Rolle. Unter 96 solchen von Fries[1]) zusammengestellten Fällen finden sich als Ursache der Erblindung 24 mal Blutungen aus dem Uterus und zwar unter diesen 8 bei Abortus, 7 bei rechtzeitigen Geburten, 1 mal bei profuser Menstrualblutung, 2 mal bei Neubildungen im Uterus verzeichnet und finden sich solche Fälle von Lawrence, Deval, Arlt, Horner, Nagel, Mooren, Samelsohn u. A. beschrieben.

Der Beginn der Erblindung erfolgte auch hier meist erst einige Zeit nach dem Blutverlust und zwar wechselt diese meist von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen, in der Mehrzahl der Fälle trat nicht gleich eine völlige Erblindung ein, sondern eine zuerst auftretende Amblyopie steigerte sich allmählich bis zu absoluter Amaurose. In der grossen Mehrzahl der Fälle war der Eintritt der Sehstörung noch von anderen, cerebralen Symptomen begleitet, indem

1) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1876.

sich in zahlreichen Berichten Kopfschmerz, Ohnmachtsanfälle, Schwindel u. s. w. notirt finden.

Der ophthalmoskopische Befund war in mehreren Fällen ein völlig negativer, so bei einer von Arlt längere Zeit hindurch beobachteten Patientin, bei einer von Horner 5 Tage nach der Erblindung Untersuchten u. s. w., in mehrfachen anderen Fällen fand sich mehr oder weniger ausgebildete Atrophia nervi optici, so sah Nagel 5 Monate nach der durch Blutung bei Abortus entstandenen Erblindung eine scharf begrenzte, weisse Papille mit engen Gefässen und Samelsohn den gleichen Zustand schon 10 Tage nach dem ominösen Zufall.

Jäger constatirte in einigen Fällen das Bild der von ihm beschriebenen bläulichen Sehnervenentfärbung.

In Bezug auf das Zustandekommen verweise ich auf das bei Intestinalblutungen Gesagte.

Ob die in der Lactationsperiode zuweilen auftretenden Sehstörungen lediglich auf Accommodationsschwäche zurückführbar sind, oder auch durch den Augenspiegel nachweisbare Veränderungen aufweisen, ist bisher noch nicht zu bestimmen, — Critchett[1]) ist der Ansicht, dass den meist einseitigen Erblindungen bei stillenden Frauen Blutungen auf oder hinter der Netzhaut zu Grunde liegen.

Veränderungen des Augenhintergrundes bei Infectionskrankheiten.

Wechselfieber. Bei verschiedenen Infectionskrankheiten wurden ebenfalls nicht uninteressante ophthalmoskopische Veränderungen beobachtet.

Eine Febris intermittens larvata kann auch zu Augenaffectionen führen, wie solche Fälle (intermittirende Conjunctivitis, Accommodationsparese u. s. w.) Pagenstecher in den klin. Monatsblättern f. Augenheilk. 1865, Januar veröffentlichte, hier jedoch interessiren uns nur die Affectionen des Augenhintergrundes.

Dass bei den verschiedenartigen Symptomen der Malariainfection, wie sie uns besonders in den oft schweren klinischen Erscheinungen der larvirten Wechselfieber (einer Febr. interm. comatosa eclamptica etc.) entgegentreten und für deren Zustandekommen gelegentlich bei Obductionen gefundene Pigmentkörnerembolien, Ventriculargrüsse, Hyperämien und Hämorrhagien uns einige Anhaltspunkte geben, secundär auch Erkrankungen des Augenhintergrundes vorkommen, hat nichts unwahrscheinliches, doch deutet die Intermittenz der Erscheinungen auf eine vasomotorische Ursache hin, wie denn auch

1) Med. Times and Gaz. Jan. 30.

Jacobi (Archiv f. Ophthalm. XIV. 1.) die Neuroretinitis bei Malaria lediglich in plötzliche Steigerung des allgemeinen und intracraniellen Blutdrucks in den Paroxysmen begründet glaubt.

Uebereinstimmend wird von den meisten Beobachtern angenommen, dass die gewöhnlichen Wechselfieberfälle nur ausnahmsweise zu einer Erkrankung des Augenhintergrundes führen, dass diese vielmehr weitaus am häufigsten in den sogenannten perniciösen Formen auftreten und ihrer Intensität nach proportionell zu der Allgemeinkrankheit sich verhalten.

Selbstverständlich werden wir somit solche Fälle selten beobachten und hier mehr die Beobachtungen fremder Autoren berücksichtigen müssen, die uns von Algier, Amerika, Indien u. s. w. berichtet werden.

Als sehr interessant erscheinen mir hier die Beobachtungen von Macnamara[1]), der Malariainfection als eine sehr häufige Ursache von Netzhauthyperämie erklärt und dies entweder von einer Zusammensetzungsveränderung des Blutes, die dasselbe zur Ernährung der Gewebe unfähig macht, oder durch eine Wirkung vom Sympathicus aus ableitet. M. gibt mehrere ausführliche Krankheitsberichte und Schilderungen des ophthalmoskopischen Befundes, in denen der bei eingeborenen Indiern im normalen Zustand graugrün gefärbte Augenhintergrund um die Papille, eine blassrothe Farbe durch capillare Congestion angenommen hatte[1]), in einem Falle bei einem Hindumädchen mit Paralyse der vier Extremitäten zeigte sich auch ein hochgradiges Netzhautödem auf Malariabasis. Albutt konnte eine gleiche Beobachtung nicht machen, dagegen sah ein englischer Thierarzt Tearnlay ähnliche Befunde bei Pferden und Rindern mit heilbaren Paralysen verbunden.

Wie ich nach mehrfachen Beobachtungen bestätigen kann, findet man in jedem heftigen Wechselfieberparoxysmus eine leichte Hyperämie des Augenhintergrundes, ganz analog den Veränderungen im Hautcolorit.

Eine wirkliche Retinitis und Neuroretinitis findet sich wohl seltener. Jacobi (Archiv f. Ophthalm. Bd. XIV. 1. S. 155) theilt einen Fall von Neuritis optica mit heftigen intermittirenden, zuerst rechts-, dann auch linksseitigen Kopfschmerzen mit, die sich auf Chinin rasch besserten, und erklärt dieselbe durch eine intermittirende Netzhauthyperämie.

Galezowski[2]) sah in mehreren Fällen eine Art hämorrhagi-

1) Diseases of the eye p. 399.

2) Traité iconographique d'ophthalmoscopie. Paris 1876.

scher und exsudativer Retinitis mit Infiltration der peripapillären Partien. Neuroretinitis sah derselbe mehrfach, unter andern bei 3 algierischen Capitains Atrophie der Papille, wohl im Gefolge derselben. Gueneau de Mussy beschreibt einen Fall von doppelseitiger Perineuritis optica mit nachfolgenden Netzhauthämorrhagien im Zusammenhang mit intermittirender Cephalalgie und bei Chininbehandlung günstigen Ausgang. Bouchut[1]) bildet den ophthalmoskopischen Befund in einem Falle von Epilepsie par abus de sulfate de Quinine dans fièvre pernicieuse ab, der vielleicht auch einfacher als Neuritis durch Malariaeinfluss betrachtet werden kann.

In den Krankheitsgeschichten der v. Rothmund'schen Klinik finde ich drei hierhergehörige Fälle, die ich im Auszug hier kurz mittheile, von deren letztem der Zusammenhang mit Malaria allerdings sehr fraglich ist.

1) 67jähr. Mann, seit lange an Intermittens leidend. Vorübergehende apoplektische Erscheinungen. Sehstörungen. Hyperämie des Augenhintergrundes.

2) 35jähr. Schneider, im letzten Winter viel an intermittirender Cephalagie gelitten, die auf Chinin sich besserte. S $\frac{1}{8}$ beiderseits. Gesichtsfeld eingeengt. Papille stark umflort. Venen strotzend gefüllt und stark geschlängelt.

3) K., 43jähr. Mann, litt mit 15 bis 20 Jahren an heftiger Malaria. Vor acht Tagen ein Schüttelfrost. Abends starke Schweisssecretion. Heftiger Kopfschmerz. Schnelle totale Erblindung. Medien rein. Papille und umgebende Netzhautzone röthlichgrau getrübt und geschwellt. Die Gefässe steigen in grossem Bogen geschlängelt von der geschwellten Papille herab und sind durch blassgelbe Exsudate theilweise verdeckt. Enge Arterien.

Typhus. Besonders typhöse Erkrankungen waren es, in deren Verlauf besonders in sehr schweren Fällen zuweilen plötzliche Erblindungen eintraten, die jeder Erklärung trotzen; noch viel häufiger sind jedoch ausgesprochene Sehstörungen einige Zeit nach überstandener schwerer Typhuserkrankung, welche durch die allgemeine Schwäche erklärt wurden und also eher einen anämischen Zustand des Augenhintergrundes wahrscheinlich machten, dem entgegenstehend finde ich in 7 Krankheitsgeschichten der Münchener Augenklinik bei Patienten, die nach mehr oder weniger schweren Typhen wegen Sehschwäche Hülfe suchten, stets hyperämische Zustände des Augenhintergrundes notirt und bei 2 andern zeigte sich die Papille „sehr umflort".

Um auf die nach Typhus entstandenen Amaurosen zurückzukommen, so muss man transitorische von bleibenden Störungen

1) Atlas (Ophthalmoscopie médicale) Fig. 92.

trennen. In zahlreichen Fällen ergab die ophthalmoskopische Untersuchung nicht die geringste Abnormität, in seltenen Fällen (Bouchut, Teale [1]) wurde Neuroretinitis als Ursache der Sehstörung constatirt und unterscheidet Bouchut deshalb eine im Gefolge von Typhus, Blattern u. s. w. auftretende Névroretinite de fièvres graves et fièvres eruptives, welche die Folge einer durch heftige Delirien u. s. w. sich zu erkennen gebenden Meningitis oder Encephalitis sei und sich durch zurückbleibende Amaurosen, Idiotismus u. s. w. kennzeichne, jedoch ist diese Neuritis in keiner Weise von andern Neuritisformen unterschieden und zeigt sich eben auch hier die Papille roth, verwaschen, die Gefässe stark gefüllt und geschlängelt.

Die häufigst nachgewiesene ophthalmoskopische Veränderung ist jedenfalls mehr oder weniger complete Sehnervenatrophie, wie solche Beobachtungen von Bouchut, Arlt, Mooren, Teale u. A gemacht wurden, in dem krankheitsgeschichtlichen Material der Münchener Augenklinik finde ich 3mal Atrophie der Papille als im Gefolge von Typhus aufgetreten erwähnt.

Die Auffassung dieser Atrophien ist eine verschiedene. Arlt leitet sie von der allgemeinen Entkräftung ab, Mooren hält dafür, dass nach allen Schädlichkeitseinwirkungen, die das Gehirn treffen, Insolation, Traumen u. s. w. und ebenso nach Typhus progressive Sehnervenatrophie entstehen könne.

Teale (Med. Times No. 880, ref. im Beilageheft zu VI. Jahrg. der Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.) beobachtete das Entstehen einer Sehnervenatrophie bei einem 24jährigen Typhuskranken aus dem Bild einer Neuritis, der Augenhintergrund war anfangs bei fast völliger Erblindung sehr undeutlich, beide Papillen roth, von einer schmutzig streifigen Trübung umgeben, die Retinalgefässe geschlängelt. Nach einigen Wochen erschien das Blut in den Venen dunkel, wie stagnirend, die Sehnervenscheiben wurden deutlicher und nach und nach sehr weiss.

Förster nimmt mit Nothnagel, der für die nach Typhus zurückbleibenden motorischen Paralysen Gehirn und Meningealapoplexien und Bindegewebswucherungen verantwortlich macht, für die Sehnervenatrophie ebenfalls eine primär-cerebrale Ursache an.

Auch im Gefolge von Typhus auftretende Blutungen (in einem von Ebert beschriebenen Fall Epistaxis) können zu Erblindungen Anlass geben. — Hersing [2]) beschreibt Choroidealveränderungen bei einem der zuweilen vorkommenden Fälle von Scotomen nach Typhus.

1) Medical Times and Gazette Nr. 880. 11. Mai 1867.

2) Archiv für Ophth. Bd. XVIII. 2. S. 69.

Auch bei Febris recurrens treten nicht selten das Auge betreffende Complicationen in Form von verschiedenartigen Affectionen des Uvealtractus mit zuweilen vorkommenden Veränderungen auch der Retina und häufig vorhandenen Glaskörpertrübungen auf.[1])

Bei Cholera asiatica wurden schon mehrfache ophthalmoskopische Untersuchungen vorgenommen.

Hauptsächlich im Stadium asphycticum charakterisirt sich die allgemeine Cyanose auch am Augenhintergrund, indem die Venen stark gefüllt von dunkelrothblauer Farbe, die Arterien dagegen mehr oder weniger eng, aber auffallend dunkel erscheinen.

In einigen Fällen beobachtete Gräfe das bei Embolia art. centr. ret. erwähnte Circulationsphänomen, d. h. eine Unterbrechung der Blutsäule mit stossweisen Fortbewegungen im Gefässrohr.

Zu einer vollständigen Ischaemia retin. kommt es selbst bei hochgradigster Herzschwäche nicht, mitunter fand sich Arterienpuls als Zeichen der abgeschwächten Triebkraft des Herzens. Förster lässt es unentschieden, ob die im Anfang des Stadium algidum nicht selten auftretenden Sehstörungen auf Störungen in der Netzhautcirculation zurückzuführen seien.

Acute Exantheme sind zuweilen ebenfalls von pathologischen Affectionen des Augenhintergrundes begleitet, die dann meist in secundären Gehirn- oder Meningealerkrankungen ihre Grundlage haben. Unter den zahlreichen Augenaffectionen nach Blattern spielen solche des Augenhintergrundes nur eine geringe Rolle. Adler theilt mehrere Fälle von Neuroretinitis nach Variola mit und Förster gibt an, dass auch der Ausbruch des glaucomatösen Processes bei Blattern beobachtet wurde. Manz sah 2mal Retinitis nach Pocken, bei hämorrhagischen Blattern wurden nicht selten Hämorrhagien beobachtet.

In Bezug auf die im Gefolge von Scarlatina auftretenden Amaurosen und Amblyopien, in deren Minderzahl ein positiver Augenspiegelbefund constatirt wurde, verweise ich hier auf das bei Retinitis albuminurica Gesagte.

Im Gefolge von Masern wurden auch Sehstörungen beobachtet, für die in einem 4 Tage nach Beginn der Erkrankung mit cerebralen Erscheinungen aufgetretenen Erblindungsfall Nagel einen positiven ophthalmoskopischen Befund nicht beobachten konnte, während er in 2 andern Fällen mit schweren Hirnzufällen Neuritis opt. nachwies.

---

1) Logetschnikow, Archiv für Ophth. Bd. XVI. S. 353. — Peltzer, Berliner klin. Wochenschr. 1872. S. 444.

In einem von Gräfe beobachteten Erblindungsfalle in der Reconvalescenz von Masern fand sich nur diffuse Trübung der Papillen und deren Umgebung. Auch Retinitis albuminurica im Gefolge von Masern wurde von mehreren Seiten beschrieben.[1])

Bei Erysipel findet man im Allgemeinen die acuten fieberhaften Erkrankungen entsprechenden Veränderungen des Augenhintergrundes. Mehrfach wurde nach Rose Sehnervenatrophie beobachtet mit meist schnell nach der Hauterkrankung auftretender Sehstörung. Gräfe, Hutchinson[2]), Pagenstecher, Gubler berichten von solchen Fällen, die Pagenstecher durch Eindringen des erysipelatösen Processes hinter dem Augapfel erklärt. Auch in Jäger's ophthalmoskopischem Atlas findet sich in Fig. 51, Taf. X. die Abbildung eines Falles von Atrophia nerv. opt. nach Erysipel. Meningitis bei Erysipel producirt selbstverständlich die ihr entsprechenden Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes.

Einen nicht uninteressanten Fall finde ich in einem Krankheitsjournal der Münchener Augenklinik als Thrombosis venae centr. ret. beschrieben.

Der betreffende Patient hatte vor 3 Wochen ein schweres Erysipel überstanden und erlitt plötzlich eine rasche Abnahme des Sehvermögens bis $S\frac{1}{\infty}$. Die Papille zeigte sich von normaler Farbe, die Arterien boten nichts Abnormes, dagegen zeigte sich die Vena centr. in einiger Entfernung von der Papille geschwellt und durch einen grossen dunklen Pfropf verstopft.

In mehreren anderen Fällen finde ich als Ursache der die Kranken der Klinik zuführenden Sehstörungen nur Hyperämie der Papille notirt.

Sehstörungen nach Diphtherie sind nichts Unbekanntes und beruhen meist auf Accommodationslähmung, Muskelparesen u. s. w.

In manchen Fällen jedoch zeigen sich Veränderungen an der Papille als Zeichen eines intracraniellen Processes. So sah Seely[3]) in 2 Fällen bei einem 8jährigen Knaben und 9jährigen Mädchen 3 und 6 Wochen nach Diphtherie Neuroretinitis mit bedeutender Abnahme des Sehvermögens. Auch Bouchut[4]) und Hulke beobachteten solche Fälle. Auch Sehnervenatrophie wurde im Gefolge von Diphtherie beobachtet (so von Hulke, Ophth. hosp. rep. Vol. VI. p. 108, 2 Jahre nach Diphtherie). Häufig bestand nebenbei vollständige oder unvollständige Lähmung der unteren Extremitäten.

1) Archiv für Ophthalm. Bd. XVIII. 2. S. 105.
2) Ophthalm. Hosp. Rep. VII. p. 35.
3) Ref. in Klin. Monatsblättern für Augenheilkunde XV. Jahrg. Juli.
4) Gaz. des hôp. 1877. No. 2. Ophth. médicale. Fig. 105, 106, 107.

Bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen werden ebenfalls, wie schon oben erwähnt, zum Theil völlig charakteristische Augenhintergrundsaffectionen beobachtet.

Retinitis bei Diabetes.

Während Sehstörungen durch Linsentrübungen, Accommodationsstörungen u. s. w. im Verlauf des Diabetes bekanntlich durchaus nichts Ungewöhnliches sind und schon lange beobachtet wurden, gehören die Befunde am Augenhintergrund erst den neueren Forschungen an. Desmarres[1]) war wohl der erste, der 1860 eine Retinitis bei Diabetes beobachtete. Jäger[2]) beschrieb in seinem Atlas einen Fall von eigenthümlicher Retinalerkrankung bei einem 24jähr. Mann, dessen Urin Eiweiss und Zucker enthielt. De Noyes, Galezowski u. A. beobachteten mehrere derlei Fälle, letzterer die grosse Zahl von 23 Fällen. Gräfe sah bei 7 Diabetikern 4mal Cataracten, 1mal Choroiditis und 2 mal Sehnervenleiden (Atrophie und Hemiopie). Sehstörungen ohne Befund wurden häufiger beobachtet (Lecorché, Haltenhoff), so erwähnt Segen[3]) eines Kranken, bei dem trotz bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens nur eine leichte venöse Hyperämie beobachtet werden konnte, auch Sehnervenatrophie wurde in den spätern Stadien des Diabetes nicht selten beobachtet, auch Neuroretinitis glycosurique wurde von Bouchut beobachtet.

Um mit ersterer zu beginnen, findet sich eine Neuroretinitis bei Diabetes mit genauer Krankengeschichte im Jäger'schen Atlas Fig. 13. Der Sehnervenquerschnitt war in diesem Fall nicht mehr zu erkennen, sondern durch eine rothe Trübung verdeckt, nur am Confluxus der Gefässe zu erkennen, in der radiär gestreiften Partie fanden sich zahlreiche punktförmige und streifige Hämorrhagien. Die Gefässe erscheinen besonders im Centrum verschleiert, Venen etwas geschlängelt, in einigem Abstand von der Papille zeigten sich mehrere hellere Plaques.

Ueber die Häufigkeit des Auftretens dieser Affection bei Diabetes lassen sich keine Anhaltspunkte gewinnen, sie scheint nach Förster nur dann aufzutreten, wenn das Grundleiden schon längere Zeit angedauert hat, sicher gehören sie zu den seltenen Complicationen, da doch bedeutende Functionsstörungen durch dieselben die Aufmerksamkeit auf sie richten mussten. Bezüglich des Mechanismus ihrer

1) Traité de malad. des yeux. 2. Aufl. Paris. T. III. p. 521.
2) Ophthalm. Handatlas S. 99 u. Fig. 64. Taf. XIII.
3) Der Diabetes mellitus. Leipzig 1870. S. 264.

Entstehung unterscheidet Leber (Archiv f. Ophth. XXI. 3, S. 226) zwei Fälle, in dem einen ist Sehnervenerkrankung und Diabetes Folge einer Gehirnerkrankung, in dem andern ist die Erkrankung durch Veränderung in der Blutzusammensetzung bedingt.

Ein eigenthümliches ophthalmoskopisches Bild bietet die Abbildung der Neuroretinitis glycosurica von Bouchut uns dar. Die Papille ist in derselben völlig verwaschen, kaum zu erkennen. In der Retina zeigten sich grosse, nicht näher geschilderte weisse Plaques und in denselben zahlreiche Hämorrhagien, wodurch ein eigenthümlich buntes Bild entsteht, das etwas zweifelhaft erscheint.

Als anatomischer Grund dieser Veränderungen wurde fettige Infiltration um die Papille und Sklerose der Nervenfasern mit gleichzeitiger Bindegewebshypertrophie und fettig granulöser Erkrankung der Gefässwände gefunden. Mehrfach wurden auch Amblyopien ohne ophthalmoskopischen Befund (Leber, auch Förster, Lée) beobachtet.

Ob die von verschiedenen Seiten beobachteten Fälle von Sehnervenatrophie bei Diabetes primär sich entwickelten oder aus einer Neuritis resultirten, ist nicht erwiesen, — Amaurosen ohne ophthalmoskopischen Befund oder mit nur leichter Anämie des Augenhintergrundes oder selbst Hemiopie deuten zuweilen auf den cerebralen Sitz der Allgemeinkrankheit.

Das von Galezowski beschriebene Bild ist mehr eine eigentliche Retinitis. G. gibt auch mehr oder weniger zahlreiche Hämorrhagien als charakteristisch an. Dagegen zeigen sich nach ihm auch kleine arrondirt stehende weisse Plaques ebenfalls über die ganze Retina verbreitet, aber nie fand er eine Infiltration der Papille, höchstens eine allmählich sich entwickelnde Atrophie derselben. Auch andere Beobachter (Haltenhoff[1]) beschreiben ähnliche Bilder.

Trousseau macht darauf aufmerksam, dass Diabetiker leicht von Apoplexien betroffen werden, was schon auf eine Erkrankung der Gefässwände hindeutet, nicht uninteressant erscheint mir hier, dass Galezowski eine ältere Dame, deren diabetische Retinitis nach einer entsprechenden Cur sich schon gebessert hatte, nach der Rückkehr von einer Badereise an einer Apoplexie zu Grunde gehen sah, sodass vielleicht auch hier die Retinal-Apoplexien als prognostisch ungünstiges Symptom betrachtet werden können.

In Hinsicht auf die pathologische Aehnlichkeit des Diabetes mit einfacher Polyurie (Diabetes insipidus) unterscheidet Galezowski

1) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde XI. S. 291.

unnöthiger Weise noch eine Rétinite polyurique, die einfach hämorrhagische arrondirte Flecken über die Netzhaut zerstreut, aufweist und jedenfalls von den bei verschiedenen andern Zuständen auftretenden kleinen Retinalhämorrhagien sich durchaus nicht unterscheidet. Galezowski beobachtete drei solche Fälle.

Auch noch andere Veränderungen der Harnmischung zeigen sich zuweilen von Affectionen des Augenhintergrunds begleitet, so handelt ein besonderes Kapitel in Bouchut's ophthalmoskopischem Atlas von der Retinite oxalurique, von der schon Makenzie (Annal. d'oculist T. LIII, p. 248) einen Fall erwähnt. Auch Leber[1]) beobachtete zwei Fälle von Retinalleiden bei gleichzeitig vorhandenen grossen Mengen von oxalsaurem Kalk im Urin.

Gicht. Schon länger bekannt ist die Prädisposition der Arthritiker für Glaucom, aber auch andere Erkrankungen des Augenhintergrunds fallen nicht selten dieser Allgemeinerkrankung zur Last. Thiry stellt Arthritis als Ursache von Retinalerkrankungen hin, weniger direct, als durch Vermittlung einer Erkrankung des Herzens oder der Nieren, als Accidents oculaires observés dans la goutte beschreibt Galezowski mehr oder weniger prononcirte Erkrankungen der Augenmembranen, unter diesen eine Sclérose en plaques sur la rétine, von der er drei Fälle beobachtete und welche mit hämorrhagischen Flecken in der Gegend der Macula lutea beginnt und zu sklerotischen Herden mit Cholestearinablagerung führt, die längs der Hauptgefässe auftreten und so die Macula lutea kreisförmig umgeben; in den Krankenbogen der v. Rothmund'schen Anstalt finde ich bei einem 64jährigen Arthritiker die Papille verwischt und zahlreiche Retinalapoplexien erwähnt, bei einem andern 51jährigen Arthritiker lautet die Diagnose auf Atrophia nervi opt.

Auch Choroiditis disseminata soll sich auf gichtischer Basis entwickeln können, es erscheint das Bild der charakteristischen arrondirten rothen, weissen und schwarzen Flecken, so finde ich auch bei einer Choroiditis exsudativa in einer Krankengeschichte der Münchener Augenklinik eigens Arthritis als das ätiologische Moment erwähnt.

Gelenkrheumatismus. Im acuten Gelenkrheumatismus zeigen sich nur die Veränderungen schwer fieberhafter Krankheiten, öfters findet sich deutliche Hyperämie der Papille, so finde ich auch bei einem Kranken, der wegen Sehstörungen vier Wochen nach einem Gelenkrheumatismus in der Münchener Klinik Hülfe suchte,

1) Handbuch von Gräfe und Sämisch Bd. V, 2.

ebenfalls eine „scharlachrothe Farbe" der Papille erwähnt. Wirkliche Erkrankung des Augenhintergrunds konnte ich in keinem der zahlreichen untersuchten Fälle nachweisen. Einen Fall von 11 Tage bestehender rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung mit bedeutender Congestion der Papille beschreibt als nach Gelenkrheumatismus entstanden Michel in den Klin. Monatsbl. X. S. 167.

Leukämie. Zu den Allgemeinkrankheiten, die nicht selten in deutlicher Weise am Augenhintergrund sich ausprägen, gehört auch die Leukämie. Liebreich (Deutsche Klinik 1861, No. 50, Atlas d. Ophth. S. 29. Tafel X. Fig. 3) beschrieb zuerst eine für dieselbe charakteristische Retinitis, und seitdem wurden durch Becker[1]), Leber, Sämisch, Perrin, Galezowski weitere Fälle beobachtet, ich selbst hatte noch nie Gelegenheit, diese Form zu beobachten, auch ein erst kürzlich untersuchter Fall von hochgradiger Leukämie mit sehr grossem Milztumor liess mich ausser der mit der Hautfarbe übereinstimmenden Blässe des Augenhintergrunds nichts Abnormes erkennen.

Die leukämische Netzhautentzündung charakterisirt sich durch eine blasse Orange-Färbung des Augenhintergrunds, durch Blässe der breiten geschlängelten Retinalvenen, durch zahlreiche hellrothe Hämorrhagien und kleine weisse rundliche Exsudate, meist kleiner als die Papille und zuweilen von einem hämorrhagischen Hof umgeben, die an allen Stellen des Augenhintergrunds sitzen können. Die Papillencontouren erscheinen durch Trübung der Retina um die Papille verschwommen. Sämisch beobachtete in einem Fall (Klin. Monatsbl. 1869, S. 305) auch Choroidealblutungen. Die Retinitis leucaemica ist somit ein der Bright'schen Retinalaffection ziemlich analoger Vorgang und wird von Perrin z. B. völlig mit derselben identificirt, die Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes ist es, die zu der Ernährungsstörung der Retina disponirt. Sämisch nennt in einem Falle die allgemeine Färbung des Augenhintergrundes keine auffallende (Klin. Monatsbl. 1869. S. 307).

Der anatomische Befund zeigt in den weisslichen Exsudaten Anhäufungen von weissen Blutkörperchen (Leber) also kleine leukämische Geschwulstherde, wie sie von Virchow in verschiedenen Organen nachgewiesen wurden. Recklingshausen fand die weissen Flecke in einem Falle aus verdickten Nervenfasern zusammengesetzt, sodass man im wesentlichen die Erkrankung mit Sämisch (Klin. Monatsbl. 1869. S. 312) als eine durch die Ver-

1) Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde von Knapp Bd. I, Abth. 1. S. 94.

mehrung der weissen Blutkörper influencirte Retinitis apoplectica auffassen kann, allerdings treten hierbei nicht selten auch choroideale Veränderungen auf. Die Functionsstörungen scheinen nur in Fällen, wo, wie in dem von Becher, die Macula lutea besonders befallen ist, bedeutend zu sein, da ja die eigentlich nervösen Elemente der Netzhaut intact bleiben.

Nicht unwichtig ist vielleicht, dass in mehreren der beobachteten Fälle syphilitische Affectionen der leukämischen Erkrankung vorausgingen.

Ein allmähliches Verschwinden und Wiederauftreten der Hämorrhagien und weissen Exsudate wurde in mehreren Fällen beobachtet

Veränderungen am Augenhintergrunde bei Syphilis.

Das durch seine vielfachen Manifestationen ausgezeichnete Krankheitsbild der Syphilis verschont fast keine Membran des Auges. Lues ist die Grundlage von zahlreichen verschiedenen Augenleiden. Coccius fand unter 7898 Augenkranken 11 Proc. luetisch. Wir finden gelegentlich luetische Erkrankungen der Bindehaut, Hornhaut, Iris, besonders Entzündungen der letzteren sind in der secundären Periode sehr häufig, ebenso aber beruhen auch Erkrankungen der tiefern Augenmembranen, der Choroidea, Retina, und des Sehnerven auf specifischer Basis.

Bezüglich der Häufigkeit, mit der diese einzelnen Membranen befallen werden, herrschen noch verschiedene Ansichten, während wohl mit Recht von den meisten die syphilitische Iritis in den Vordergrund gestellt wird, betonen andere das Ueberwiegen der syphilitischen Retinitis und Choroiditis.

Retinitis syphilitica. Um mit der Retinitis syphilitica (Abbild. auf Taf. X. Liebr. Atlas) zu beginnen, die selten ganz isolirt, häufiger mit Choroiditis, Iritis etc. complicirt auftritt, so ist deren ophthalmoskopisches Auftreten zwar durch verschiedene Momente gekennzeichnet, doch nicht in dem Maasse charakteristisch, um aus derselben das Allgemeinleiden mit der Sicherheit diagnosticiren zu können, wie die Nephritis nach dem Befund der Retinitis albuminurica, doch zeigt ein interessanter, von Mauthner beschriebener Fall, dass unter Umständen, trotz geleugneter Infection und trotz Abwesenheit anderweitiger luetischer Affectionen die Diagnose auf Syphilis lediglich nach der Retinalerkrankung gestellt werden kann. Letztere ist jedoch zweifelsohne eine ziemlich seltene Affection bei Lues, wenigstens sind die Angaben O. Bull's (Ref. in Nagel's Jahresber. 1871, S. 295), der sie unter 200 Patienten in mehr als der

Hälfte der Fälle beobachtet, und Iritis nur 12 mal beobachtet haben will, durch die Beobachtungen Anderer ziemlich unwahrscheinlich gemacht. Förster beobachtete die Retinalaffection in 16,4 Proc. der syphilitischen Augenerkrankungen, auch Mauthner betont ein relativ seltenes Auftreten der ersteren.

Gleichzeitiges Bestehen von Iritis, Synechien, Kapselauflagerungen, wird von einigen Beobachtern (Galezowski, Archiv gen. de med. 1871) als absolut beweisend für die syphilitische Form gehalten, unter sechs Fällen syphilitischer Retinitis fand ich dreimal gleichzeitiges Bestehen von Synechien.

Auch das zeitliche Auftreten der Retinitis im Verlauf der Allgemeinkrankheit wird von den verschiedenen Beobachtern sehr ungleich angegeben, indem Einzelne die Retinitis als erstes Symptom derselben sahen, die meisten jedoch diese in die spätern Stadien der secundären oder gar in die tertiäre Periode der Syphilis verweisen und in der That sieht man die Retinalaffection oft Jahre lang nach der Infection, zuweilen gleichzeitig mit Knochensyphilis, zuweilen aber auch ohne jedes weitere luetische Symptom auftreten, so erwähnt Mooren, dass er nie gleichzeitig mit Retinitis syphilitica andere secundäre Erscheinungen gesehen habe und ich erwähne hier nebenbei, dass ich in keinem der in den Krankengeschichten der Münchener Klinik erwähnten Fälle von Retinitis syphilitica das gleichzeitige Bestehen anderer secundärer Symptome notirt finde, während dieselben in allen Fällen kürzere oder längere Zeit (bis 4 Jahre) vorhergegangen waren.

Ophthalmoskopisches Bild. Das ophthalmoskopische Bild der Retinitis syphilitica (schon 1859 von Jacobson beschrieben) beginnt mit einer bedeutenden venösen Hyperämie, Röthung und Verschleierung der Papille; mehr und mehr erscheinen die Contouren derselben undeutlich und verwaschen, und eine mehr oder weniger ausgedehnte Retinalpartie zeigt eine gräuliche, hauchartige Trübung, die besonders längs der Gefässe sich fortsetzt und meist ohne scharfe Grenze in die normale rothe Farbe des beleuchteten Augenhintergrunds übergeht; die Venen zeigen sich hierbei stark gefüllt, verbreitert und geschlängelt, während die Arterien eher etwas eng sind, Blutextravasate sind hier äusserst selten und muss die von Liebreich als Retinitis syphilitica abgebildete Form mit zahlreichen Netzhauthämorrhagien und grossen weissen Herden jedenfalls als eine ziemlich seltene Form bezeichnet werden, häufiger finden sich meist am Verlauf der grossen Retinalgefässe liegende, umschriebene kleine Plaques, die jedoch im Vergleich zu den hell-

glänzenden weissen Flecken bei Retinitis albuminurica ein mattweisslichgelbes Aussehen haben, und von der Retinaltrübung nicht deutlich abgegrenzt sind, zuweilen finden sich ausserdem noch kleine punktförmige Trübungen in der Macula lutea. Wie schon erwähnt, gesellen sich zu diesem Befund noch sehr häufig Veränderungen in der Choroidea, Glaskörperflocken etc.

Während Einzelne (Fournier) behaupteten, dass die syphilitische Retinitis gewöhnlich nur ein Auge befalle, wird von andern Autoren (Mauthner) gerade das beiderseitige Befallenwerden betont.

Der Verlauf der besprochenen Erkrankung ist ein sehr verschiedener, die Mehrzahl der Fälle bildet sich wohl bei entsprechender Behandlung mehr oder weniger zurück, doch wurde ein allmähliches Fortschreiten mit schliesslichem Ausgang in Atrophie der Retina und des Nervus opticus in vernachlässigten Fällen zuweilen beobachtet.

Die Sehstörung, die im Anfang besonders in Photopsie und Photophobie besteht, verhält sich dem Verlauf entsprechend, doch soll das Symptom der Mikropsie für syphilitische Retinitis charakteristisch sein.

Ich gebe hier in Fig. 9 (Taf. V u. VI.) die Abbildung des Augenhintergrunds eines Officiers, der im Feldzug 1870 inficirt wurde und wegen verschiedener secundärer Erscheinungen mehrere antisyphilitische Curen durchmachte; derselbe litt seit längerer Zeit an ausgesprochener Retinitis syphilitica mit den geschilderten Veränderungen, wie ich solche ebenfalls nach mehreren Krankengeschichten der v. Rothmund'schen Klinik anführen könnte.

Wenn nun auch das oben geschilderte Bild für die grosse Mehrzahl der Fälle zutrifft, so kommen doch auch Fälle vor, in denen das eine oder andere Merkmal mehr als gewöhnlich hervortritt, was verschiedene Beobachter zur Aufstellung einzelner Arten der syphilitischen Retinitis bewog; so unterscheidet z. B. Galezowski ausser einer Rétinite postérieure circonscrite noch eine durch zahlreiche längs der Gefässe angehäufte weisse Plaques charakterisirte Rétinite perivasculaire, eine durch zahlreiche Hämorrhagien bezeichnete Rétinite apoplectique und ausserdem noch Plaques exsudatives isolées, während Bouchut mehr nach dem anatomischen Befund und der Intensität des Processes eine Rétinite sereuse von einer Rétinite parenchymateuse trennt.

Als eine von den gewöhnlichen Formen abweichende, hat Gräfe (Archiv für Ophthalmologie XII) unter der Bezeichnung: centrale, recidivirende Retinitis eine in den späteren Stadien der Lues vorkommende Affection beschrieben, die sich ophthalmoskopisch durch

eine auf die Gegend der Macula lutea beschränkte, die Sehnervengegend intact lassende Trübung charakterisirt, die mit plötzlich auftretenden Sehstörungen sich entwickelt aber rasch wieder verschwindet, nur um nach einiger Zeit wieder von Neuem zu entstehen und zu verschwinden und diesen Verlauf noch mehr oder weniger häufig durchzumachen. In den Zwischenzeiten erscheint der betreffende Theil des Augenhintergrundes völlig normal und erst später bleibt eine leichte grauliche Trübung oder Pigmentflecke in der Gegend der Macula lutea zurück.

Schweiger hat diese Affection schon früher beschrieben, jedoch ihren Zusammenhang mit Syphilis nicht hervorgehoben, derselbe und Gräfe beobachteten auch häufig eine wallförmige, die Papille umgebende Schwellung bei Lues. Ist der Process an der Papille ein sehr intensiver, so kann ganz das Bild einer Neuritis entstehen, welche auch zuweilen bei syphilitischer Affection des Gehirns, der Meningen und des Nervus opticus beobachtet wurde.

Fälle von Neuritis nv. opt. auf luetischer Grundlage sind nicht so sehr selten und wurden solche von Horner[1]), Gräfe, Wiesner, Bader, Bouchut, Barber, Norris, Klein, Knapp[2]) u. A. beobachtet, auch in den Journalbögen der Münchener Augenklinik finde ich einen Fall von Stauungspapille bei Syphilis verzeichnet. Während Albutt die Neuritis durch eine durchaus nicht so selten syphilitische Meningitis zu erklären sucht, führt Förster deren Entstehung in Rücksicht auf den raschen Verlauf der syphilitischen Stauungspapille und den Mangel von Gehirnsymptomen auf eine gummöse Wucherung zwischen den Sehnervenscheiden zurück. Neuritis syph. kann sowohl bei angeborner, als erworbener Syphilis vorkommen. Galezowski[3]) macht besonders darauf aufmerksam, dass Neuritis opt. zuweilen nach Jahre langer Latenz des syphilitischen Princips als Zeichen der Persistenz desselben auftreten kann.

Auch bei Geisteskranken kann, worauf Klein aufmerksam macht, der für Prognose und Therapie so wichtige Verdacht auf Syphilis durch den Augenspiegel fast zur Gewissheit erhoben werden.

Die Sehstörung ist hier gewöhnlich eine beträchtliche rasch zur Erblindung fortschreitende. Auch weisse Sehnervenatrophie kann auf luetischer Grundlage beruhen, in der Mehrzahl der Fälle jedoch findet sich bei Gehirnlues kein besonderer ophthalmoskopischer Befund.

Was die zur Erklärung der ophthalmoskopischen Veränderungen

1) Correspondenzblatt für schweizer Aerzte 1871. S. 49.

2) Archiv für Augen- u. Ohrenheilkunde Bd. IV, 2. S. 205.

3) Archiv gén. 1871.

wichtigen anatomischen Befunde anlangt, sucht Thiry das Wesen der Retinitis syph. in der Production eines Syphiloma retinae und bezeichnet die umschriebenen, die Gefässe deckenden Flecken als solche, dagegen wird aber von vielen anderen Forschern das bei der Häufigkeit der Gehirnsyphilome a priori nicht unwahrscheinliche Vorkommen der specifischen Neubildung in der Retina entschieden in Abrede gestellt. Die diffuse rauchige Trübung würde eine, von Hansen beschriebene diffuse, schleierförmige Glaskörpertrübung allerdings gut erklären, doch wurde eine solche von Mauthner nie gefunden, Galezowski sah eine Verdickung und Trübung der Membrana hyaloidea. Wucherung der Körnerschichten, Oedem und Bindegewebshypertrophie tragen im übrigen wohl gleichmässig dazu bei, das ophthalmoskopische Bild in ein pathologisches umzuwandeln, speciell für die von Schweiger und Classen beschriebene wallförmige Schwellung und die Papille wurde eine entschiedene Wucherung der Körnerschichten mikroskopisch nachgewiesen.

Als eine eigenthümliche Veränderung in der Adventitia der Netzhautgefässe beschreibt O. Bull (Archiv für Ophthalmologie Bd. XVIII, 2. S. 128) einen interessanten ophthalmoskopischen Befund bei einem 18jährigen luetischen Seemann (Drüsenaffectionen u. s. w.). Es zeigte sich bei demselben etwas mehr, als $^1/_2$ Papillendurchmesser vom oberen Sehnervenrand entfernt eine eiförmige Geschwulst von Perlmutterglanz, deren längste Axe den halben Papillendiameter wenig übertrifft und an deren Basis 3 Wurzeln auslaufen, die die Gefässe decken, während nach oben hin die Geschwulst sich birnförmig verschmälert und die Netzhautvenen mit einer fadenförmigen feinen Verlängerung umhüllt und ca. 1 Papillendurchmesser vom oberen Ende derselben, ein kleiner weisslicher Knoten in der Aderhaut sass.

Vielleicht als etwas Gleichartiges führe ich in Fig. 17 (Taf. VII u. VIII) den Befund eines mit Verschleierung des Gesichtsfeldes auf einem Auge, heftigem Kopfschmerz und etwas hysterischen Erscheinungen erkrankten etwa 27jähr. Mädchens hier an. Es bestand rechts leichte Ptosis, auch war die rechte Papille enger als die linke: RS $\frac{5}{12}$. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung zeigte sich rechts die Papille leicht rosig, die Venen etwas breiter als links. Die Arterien mit breitem Reflex. Nach unten innen von der Papille ein längliches weisses Exsudat, durch das die Gefässe hindurchziehen und von welchem leichte Trübungen auf diese sich fortsetzen, besonders war die unten ziehende Vene etwas gedeckt.

Für die mit den bekannten hemeralopischen Störungen einhergehende Retinitis pigmentosa[1]) mit den charakteristisch in den

1) s. Liebreich, Ophth. Atlas Tab. VI.

peripheren Theilen der Netzhaut, besonders längs der Gefässe abgelagerten Pigmentschollen und seinen knochenkörperchenartigen Figuren wurde bekanntlich von Liebreich ein ätiologisches Moment in der Blutsverwandtschaft der Eltern nachgewiesen und von mehreren Beobachtern das gleichzeitige Vorkommen derselben mit Entwicklungsstörungen, Missbildungen und besonders mit Idiotismus hervorgehoben, in neuester Zeit wurde ebenso hereditäre Syphilis als Ursache der typischen Retinalaffection geschildert (Mannhardt, Kugel, Pope, Galezowski), allerdings dabei zugleich auch mehrere abweichende Befunde in den Details des ophthalmoskopischen Bildes, wie rundliche Form und unregelmässige Anordnung der mehr zwischen den Gefässen auftretenden Pigmentflecken hervorgehoben; jedenfalls ist es durch diese verschiedenen Beobachtungen erwiesen, dass das Bild einer Retinitis pigm. auf syphilitischer Basis beruhen kann, wofür schon auch mehrfache Besserungen durch Jodkali und Mercurialien sprechen; schnellere Entwicklung der einseitig auftretenden Affection, frühzeitiges Erblinden und unsymmetrisches Ergriffensein beider Augen soll nach Hutchinson[1]) auf luetische Grundlage hindeuten. Erst in letzter Zeit jedoch lese ich wieder die Ansicht, dass die eigentliche Pigmentdegeneration nur in den seltensten Fällen auf syphilitischer Basis beruhe.[2]) Auch im Gefolge einer Choroiditis kann eine Affection der Retina mit dem Bild der getigerten Netzhaut zurückbleiben, wie denn auch Bäumler[3]) die Retinitis pigmentosa überhaupt als Folge einer primären Choroiditis aufzufassen geneigt ist.

Nebenbei kann ich hier noch andeuten, dass ich in keinem der auf der Münchener Augenklinik beobachteten Fälle von Ret. pigm. Lues in der Anamnese erwähnt finde.

Choroiditis syphilitica. Dass Choroidealaffectionen im Gefolge von Syphilis nicht selten sind, ist eine allgemein acceptirte Ansicht, es rechnet z. B. Zehender Lues als Ursache von $^2/_3$—$^3/_4$ aller Fälle von Choroiditis exsudativa, andere Beobachter geben ähnliche Resultate; in Bezug auf das ophthalmoskopische Auftreten jedoch herrschen sehr verschiedene Ansichten, aus denen hervorgeht, dass sehr verschiedene Formen von Choroiditis bei Syphilis auftreten können, wie denn auch Galezowski gerade für die syphilitische Choroiditis eine grosse Verschiedenheit und Mannichfaltig-

1) Ophth. hosp. rep. VII, 4. p. 434.
2) Handb. der ges. Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch Bd. V. S. 656
3) Handb. der spec. Path. u. Therap. v. Ziemssen. Bd. III.

keit in ihrer Auftretensweise als charakteristisch bezeichnet. Mauthner[1]) unterscheidet 1) eine mit Iritis auftretende acute Choroiditis mit äusserst bedenklichem Verlauf und meist Ausgang in Phthisis bulbi, 2) eine mehr seröse Choroiditis mit dichten feinen Glaskörpertrübungen und 3) eine exsudative Choroiditis meist in Form der Choroiditis disseminata auftretend, gewöhnlich ohne Betheiligung der Iris und mit oder ohne Glaskörpertrübungen. Absolut charakteristisch für Lues wären gummöse Infiltrate in der Choroidea, wie solche in der That Zambaco als kleine hirsekorngrosse Knötchen in der Choroidea beobachtete, obgleich auch Woinow einen ophthalmoskopisch sichtbaren gummösen Tumor am Ciliarkörper und Hippel ein gummöses Infiltrat einer peripheren Partie beobachtete, so wäre es doch völlig unrichtig, die Infiltrate bei der disseminirten Form der speciellen Choroiditis als Gummata betrachten zu wollen. Gräfe nun bezeichnete besonders die Art der Choroiditis dissem. als luetischer Natur, die mit zahlreichen, besonders nahe dem Aequator bulbi angehäuften sehr kleinen rundlichen weissen Exsudatauflagerungen mit rothen Säumen einhergeht, andere Beobachter bezeichnen jede disseminirte Form als suspect, dagegen betont Förster, indem er die Choroid. disseminata hier ausschliesst, eine durch feine Glaskörpertrübungen, Photopsien und Scotome charakterisirte Form als in der secundären oder tertiären Periode der Allgemeinkrankheit auftretende Localisation, die bald die Retina in Mitleidenschaft zieht und deshalb von manchen Beobachtern blos als Retinitis aufgefasst wird.

Nach den zahlreichen vorhandenen Abbildungen und Beschreibungen ist es somit unzweifelhaft, dass sowohl kleine, als grosse Exsudatherde, sowohl centrale, als mehr peripher stehende Plaques bei Choroiditis syphilitica sich zeigen können, das ophthalmoskopische Bild kann deshalb in gewissen Distanzen ein sehr wechselndes sein und durch die bei luetischer Choroiditis meist vorhandenen dichten staubförmigen Glaskörpertrübungen sehr unklar gemacht werden, die Papille erscheint somit sammt ihren Gefässen meist etwas undeutlich und geröthet, die rothe Farbe des Augenhintergrundes zeigt sich mehr oder weniger häufig an verschiedenen Stellen durch helle, entweder mehr grauliche oder gelbliche etwas prominente Stellen von sehr wechselnder Grösse unterbrochen, über die die intacten Netzhautgefässe einen kleinen Bogen beschreiben, ebenso können aber helle Exsudatbildungen gänzlich vermisst werden und nur unregelmässige Schollen oder auch mehr regelmässige

1) Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. 1875. II. S. 281.

Formen dunklen Pigments über den Augenhintergrund zerstreut sich finden, zeigen sich diese Pigmentanhäufungen und hellen Exsudate von kleiner Form zahlreich über den Augenhintergrund ausgebreitet, so entsteht das Bild der Choroiditis disseminata, während die Erkrankung mit hauptsächlich centralem Sitz (an der Mac. lutea) und weisser Farbe der Exsudate und mehr peripheren unregelmässigen Pigmenthaufen die Förster'sche Choroiditis areolaris kennzeichnet, während man als Choroiditis exsudativa meist einzelne helle verschiedengrosse Exsudate ohne Pigmentirung bezeichnet. Wie schon erwähnt treten bei der Choroiditis häufig Erkrankungen auch der Retina ein, die dann das ophthalmoskopische Bild in verschiedener Weise modificiren.

Die diesen Veränderungen entsprechenden subjectiven Symptome bestehen in mehr oder weniger hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe, in verschiedenartigen Lichtempfindungen und Störungen des Gesichtsfeldes.

Bezüglich der Zeit des Auftretens der Choroiditis im Verlauf der Allgemeinkrankheit gilt ganz das von der Retinitis syph. gesagte, sie gehört der secundären und tertiären Periode an und entwickelt sich nicht selten Jahre lang nach der Primäraffection.

Der Verlauf ist ein sehr langsamer, es entwickelt sich eine mehr oder weniger ausgebreitete Atrophie der Choroidea, an der die Retina häufig Antheil nimmt, indem der durch die prominenten Exsudathaufen ausgeübte Druck dieselbe benachtheiligt. Je nach dem Eingreifen einer antiluetischen Therapie und der Intensität des Processes wird sich diese Atrophie mehr oder weniger entwickeln. In weniger intensiven Fällen bleiben an Stelle der Exsudate umschriebene Atrophien zurück, die sich durch glänzend weisse Farbe (durchschimmernde Sclera), leichte Vertiefung und normales Darüberhinziehen der Netzhautgefässe gegenüber den röthlichen oder gelblichen prominenten Exsudaten charakterisiren. Als besonders charakteristisch hebt Galezowski mit Recht die Pigmentumsäumung der nach Choroiditis syph. zurückbleibenden Gewebsatrophien hervor (Choroidite disseminé circinné). Die das ophthalmoskopische Bild bedingenden anatomischen Veränderungen sind verhältnissmässig wenig studirt.

Der eigentliche Sitz der Erkrankung ist wohl die Choriocapillaris, die hellen Plaques bestehen aus einem farblosen, durchsichtigen Gewebe, das kernhaltige Fasern und pigmentlose Zellen aufweist und scharf gegen die normalen Partien sich abgrenzt, die Retina ist über denselben sehr bedeutend verdünnt, besteht fast nur

noch aus der Nervenfaserschicht, während von der Ganglienschicht nur geringe, der Stäbchen- und Zapfenschicht aber gar keine Spuren mehr zu sehen sind. Die weisse Farbe der Plaques besonders bei Choroiditis areolaris bedingen Anfänge einer regressiven Metamorphose, die sich auch durch eine trichterförmige Vertiefung in diesen Knoten kennzeichnet. Nach Resorption des fettigen Detritus bleibt die weisse Farbe bestehen, da die Sclera durch die atrophische Stelle durchscheint. Die schwarze Farbe mancher frischen Exsudatherde ist durch eine Anhäufung dicken Pigments an der innersten Schicht derselben bedingt, bald jedoch schwindet dieses Pigment im Centrum und gibt so zu den ringförmigen und halbmondförmigen Pigmentfiguren bei abgelaufenen Processen Veranlassung.

Veränderungen des Augenhintergrundes bei Tuberkulose.

Obwohl schon frühere Beobachter (Gerlach, Gueneau de M'ussy, Jäger, Rudolfi sah in der Choroidea eine Menge kleiner weisser Geschwülstchen bei einem scrophulösen Affen[1]) Tuberkel der Aderhaut bei Menschen gesehen, so gelang es doch erst Manz, das allgemeine Interesse auf diesen Punkt zu richten und Jäger, Gräfe, Leber und Bouchut waren die ersten, die diese wichtige Entdeckung zuerst mit dem Augenspiegel erschlossen, worauf hauptsächlich Manz[2]), Cohnheim, Fränkel die Bedeutung dieses Nachweises hervorhoben, insbesondere ergaben die Untersuchungen Cohnheim's, dass Aderhauttuberkeln gar nicht selten, vielmehr eine überaus häufige Erscheinung bei acuter Miliartuberkulose seien. Bedenkt man, wie selten die Diagnose sicher auf acute Miliartuberkulose zu stellen, wie schwer dieses Krankheitsbild von ähnlichen Symptomencomplexen Typhus u. s. w. abzugrenzen ist, so wird man die Bedeutung des ophthalmoskopischen Nachweises von Choroidealtuberkeln als fast absolut sicheres Zeichen für diese Erkrankung nicht unterschätzen, denn nur äusserst seltene Beobachtungen scheinen auf ein Vorkommen derselben bei chronischer Tuberkulose hinzudeuten.

Nun scheinen allerdings die Hoffnungen von diesem pathognomonischen Symptom etwas übertrieben gewesen zu sein, denn während einige Autoren (Cohnheim) dasselbe fast in keinem Fall von acuter Miliartuberkulose vermissten, fand Bouchut unter etwa 300 untersuchten Fällen von tuberkulöser Meningitis und acuter Miliartuberkulose nur 6 mal Choroidealtuberkeln, noch negativer war das

1) Oestr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. I.
2) Archiv für Ophthalmologie Bd. IV, 2. S. 120; Bd. IX, 3. S. 133.

Resultat Heinzels', der unter 31 tuberkulösen Basalmeningitiden und 10 Fällen acuter Miliartuberkulose niemals Choroidealtuberkeln nachweisen konnte, und Steffens (Jahrbuch für Kinderheilk. II. 5, S. 315), der blos 3 mal Aderhauttuberkeln sah. Es könnten nun allerdings diese Gebilde bei der Raschheit ihrer Entstehung, wie sie besonders Stricker hervorhebt, und den geringen durch sie verursachten Functionsstörungen leicht übersehen werden, aber auch in mehreren Fällen acuter Miliartuberkulose, die ich fast täglich bis zum letalen Ende im hiesigen Lazareth und im hiesigen Kinderhospital untersuchen konnte, und bei denen die Section die Diagnose bestätigte, gelang es blos einmal, Aderhauttuberkeln nachzuweisen, und auch etwa 15 anderweitig nur seltener von mir ophthalmoskopirte Fälle lieferten mir keinen positiven Befund, so dass ich das Vorkommen von Aderhauttuberkeln bei Miliartuberkulose doch für ziemlich selten halten muss, wenn mich nicht fortgesetzte Beobachtungen ein Anderes lehren werden.

Man beobachtet die Choroidealtuberkulose meist in beiden Augen, zuweilen vor den eigentlichen Symptomen der acuten Miliartuberkulose (so Steffen 6 Wochen, Fränkel 3 Monate vor denselben).

Ueber das ophthalmoskopische Verhalten der Aderhauttuberkeln stimmen die Beobachtungen ziemlich überein.

Dieselben erscheinen als helle, meist blassrosa oder gelblich gefärbte runde Flecken von verschiedener Grösse, die ohne scharfe Grenze in die Farbe des übrigen Augenhintergrunds übergehen, sie kommen in verschiedener Anzahl, meist 5—10 (selten bis 40 und 50) vor und zwar meist in der Umgebung der Macula lutea. Als besonders charakteristisch zur Unterscheidung von andern ähnlichen Knötchen, z. B. bei Choroiditis disseminata werden von Gräfe ihre runde Form, ihre geringe Neigung zur Confluenz, das Fehlen eines Pigmentsaumes um dieselben und deren Prominenz hervorgehoben, als Tuberkel der Aderhaut charakterisirt sie ihr Verhalten zu den Retinalgefässen.

Ihre Grösse schwankt vom kaum sichtbaren bis zu Linsengrösse (Fränkel beobachtete einen von 1½ Papillengrösse, in welchem Falle die tödtliche Miliartuberkulose erst 3 Monate nach Entdeckung desselben eintrat) (durchschnittlich 0,5—1 Mm. gross). Der grösste von Cohnheim nachgewiesene Tuberkel war 2,5 Mm. gross. Bouchut bildet in seinem Atlas neben mehreren kleineren Choroidealtuberkeln einen sehr grossen ab in einem Falle von Meningit. tub. bei einem 4jährigen Kinde, ein diesem sehr ähnliches Choroi-

dealexsudat[1]) sah ich auf der v. Ziemssen'schen Klinik bei einem 20jährigen jungen Manne sich entwickeln, der von einer leichten Cerebrospinalmeningitis genas, leider konnte ich den Fall nicht weiter verfolgen, da Patient die allmählich sich entwickelnde Sehstörung der Augenspiegeluntersuchung zur Last legte und sich gegen sein Versprechen nicht mehr sehen liess.

Die feinere Anatomie der Aderhauttuberkeln anlangend, entwickeln sich dieselben aus der Choriocapillaris, fast alle zeigen sich in ihrer Mitte weisslich (käsiger Zerfall) und stehen mit kleinen Gefässchen in Zusammenhang, ihrer mikroskopischen Zusammensetzung nach bestehen sie aus verschieden grossen Zellen und freien Kernen und zusammenhängenden amorphen Massen, so dass sie von dem Verhalten gewöhnlicher Miliartuberkel in Nichts abweichen.

Bouchut unterscheidet noch eine Rétinite tuberculeuse, die sich im Gefolge scrophulöser Kachexie, besonders bei Kindern entwickeln solle, dieselbe soll sich auch bei der Mehrzahl der Individuen zeigen, welche durch Tuberkel der Lungen, der Wirbelsäule, des Hüftgelenks, der Mesenterialganglien und Eingeweide überhaupt im Verlauf jeder durch Scrophulose hervorgerufenen Kachexie sterben.

Er schildert dieselbe folgendermaassen: C'est une rétinite cachectique, qui resulte de la dégénérescence granulograisseux généralisée, qui se rencontre dans la plupart des tissus notamment dans le coeur, dans les muscles des membres, dans le foie, dans les reins dans le coeur, dans le systéme des capillaires et enfin dans les capillaires des méninges et de la rétine. Sous l'influence de cette altération des vaisseaux de la rétine, la nutrition de la membrane s'altère et il en resulte une dégénérescence graisseuse plus ou moins étendue. Cette stéatose diffuse, à peine appréciable loin de la papille, est plus caractérisée dans son voisinage et là elle se révele alors par un exsudat grisâtre irrégulier, qui occupe surtout la circonférence du nerf optique. On dirait une périnévrite; mais la papille qui souvent est alterée de la même manière, est trouble, grisâtre et mal limitée, comme dans la névrorétinite. Alors, si l'on examine au microscope les éléments nerveux, on les trouve infiltrés de graisse et de fibres conjonctives plus ou moins nombreuses, à differents âges de leur developpement. Mit diesem anatomischen Befund beweist Bouchut selbst das Falsche seines Ausdrucks Retinite tuberculeuse. Da es sich hierbei keineswegs um Tuberkel in

1) Fig. 11. Taf. V u. VI.

der Retina, sondern um eine allerdings bei scrophulösen Kindern nicht seltene fleckige fettige Degeneration in der Retina handelt, dieselbe charakterisirt sich ophthalmoskopisch in feinen weissen, verschieden geformten Trübungen, die dadurch, dass sie die Retinalgefässe theilweise decken, ihren Sitz in der Netzhaut documentiren. Ich sah solche feine Netzhauttrübungen bei mehreren Kindern der hiesigen Kinderheilanstalt, hatte aber nie Gelegenheit, ein betreffendes Auge anatomisch zu untersuchen.

Von einem besonders hochgradigen Fall gebe ich die Abbildung (Fig. 16, Taf. VII. VIII.): Die Papille war nach innen zu verschwommen, durch eine feine trübe Streifung nicht abzugrenzen. Die Gefässe zeigten sich mässig gefüllt, geschlängelt und deren Verlauf entlang zeigten sich zahlreiche streifige und fleckige, geringe und intensivere Trübungen in der Retina, die an manchen Stellen die Gefässe verdeckten. Auf dem andern Auge waren die gleichen Veränderungen in geringerem Grad. Das Auge gehört einem 7jähr. Jungen an, der seit mehreren Jahren an Caries der Lendenwirbel und hochgradigen Senkungsabscessen litt und durch fortwährende bedeutende Eiterabsonderung hochgradig anämisch und herabgekommen war.

Es ist dies die gleiche Affection, wie sie Bouchut als Rétinite scrofuleuse schildert, so dass ich nicht begreife, warum er bestimmt eine Rétinite scrofuleuse und tuberculeuse unterscheidet, da beide in gleicher Weise beschrieben werden. Diese fettig granulösen Stellen sollen sich hauptsächlich in solchen Fällen schwerer Scrophulose finden, die zu einer scrophulösen Kachexie geführt haben, weshalb sie auch Bouchut eine wahre Rétinite cachectique nennt.

Ganz kurz möchte ich hier noch der bei Wundfiebern und pyämischen Zuständen vorkommenden Retinalaffectionen (der Retinitis septica) gedenken, wie sie besonders von Roth (Dtsch. Zeitschr. für Chir. I. S. 471) studirt wurde, dieser unterscheidet hierbei eine bei Puerperalfieber, Pyämie, ulceröser Endocarditis vorkommende, äusserst maligne, durch ihren raschen Uebergang in eitrige Panophthalmie ausgezeichnete embolische Form, von einer viel häufigeren, gutartigeren, bei multiplen Eiterungen, Verjauchungen — Septikämie zuweilen auftretenden Form, die sich hauptsächlich durch kleine weisse Herde in der Nähe der Papille und Macula lutea, zuweilen auch kleine Hämorrhagien charakterisirt, welche sich anatomisch durch Fettdegeneration der Capillaren, Hypertrophie der Nervenfasern und Auftreten von Körnchenzellen erklären.

Veränderungen des Augenhintergrundes bei Intoxicationen.

Es sind hier noch die bei verschiedenen, besonders chronischen Intoxicationen auftretenden Affectionen des Augenhintergrunds zu

erwähnen, die jedoch nur in wenigen der als Intoxicationsamblyopien und Amaurosen genannten Zustände zu constatiren sind. Es handelt sich hier meist um hyperämische Zustände der Papille, die bis zu wirklicher Neuritis entwickelt sein können oder häufiger um mehr oder weniger vollständige Sehnervenatrophie. —

Bezüglich deren Häufigkeit erwähne ich hier kurz eine Angabe Galezowski's [1]), der unter 168 Fällen von Sehnervenatrophie 22 mal Traumen, 4 mal Cerebralaffectionen, 33 mal Ataxie, 12 mal Syphilis, 2 mal Typhus, 2 mal Wechselfieber, 4 mal Menstruationsstörung, 1 mal Bleikolik, 13 mal Alkoholismus als ätiologisches Moment constatirte.

Am bekanntesten sind die durch chronischen Alkoholismus herbeigeführten Amblyopien, die schon Sichel [2]) 1863 betont. Es handelt sich hier um eine unter Farbenblindheit, Nebligsehen, verschiedenartigen Scotomen allmählich fortschreitende und zuweilen bis zu völliger Amaurose führende Amblyopie, für die ophthalmoskopisch zuweilen hyperämische Zustände, nicht selten mit Trübung der Papillengrenzen oder wirkliche Neuritis oder häufiger Atrophie der Papille nachgewiesen wurden (erstere auch von Klein bei durch Alkoholmissbrauch entstandenen Psychosen).

Während Bouchut [3]) die Veränderungen an der Papille auf eine chronische Meningitis, überhaupt chronische Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute zurückzuführen sucht, scheint Leber [4]) dem Alkohol eine direct schädliche Wirkung auf die Sehnerven zuzuschreiben.

Die meist doppelseitig auftretende Affection begleitet meist noch andere Symptome des chronischen Alkoholismus: Digestionsstörungen, Schlaflosigkeit, Delirium, Zittern etc.

Dass schlechte Existenzbedingungen das Auftreten der genannten Störung begünstigen, dafür spricht auch Galezowski's [5]) Beobachtung von dem häufigeren Vorkommen derselben während der Belagerung von Paris.

Fast noch mehr als der Alkohol wird von einigen Autoren der Tabakmissbrauch als Ursache von Sehstörungen hingestellt. Sehstörungen bei acuter Nicotinvergiftung sind nur selten be-

1) Journal d'ophth. 1872.
2) Annales oculist.
3) Ophthalmosc. médicale.
4) Handb. der gesammten Augenheilkunde von Gräfe und Sämisch Bd. V, 2. S. 881.
5) Gaz. de hôp. 1871.

schrieben, so von Kosminski [1]). Zahlreich dagegen solche bei chronischer Tabaksintoxication, so von Sichel, Mackenzie, Förster, Hutchinson [2]), jedoch ist es oft schwer, diese Ursache von der im Alkoholmissbrauch beruhenden zu trennen, da beide Schädlichkeiten meist zusammentreffen. Selbstverständlich handelt es sich hier vorwiegend häufig um Männer (nach Hutchinson 28 : 1) und um Erwachsene. Meist sind andere Erscheinungen von chronischer Nicotinintoxication, Appetitlosigkeit, Muskelzittern, Schlaflosigkeit, Gedächtnissschwäche, gleichzeitig vorhanden und das Auftreten der Amblyopie ist auch hier ein sehr schleichendes und wird durch eine gewisse Inanition begünstigt. Der Augenspiegel gibt auch hier häufig negativen Befund, zuweilen zeigt sich die Papille blass, besonders eine Entfärbung der äussern Hälfte der Papille, seltener völlige Sehnervenatrophie, deren jedoch Dickinson sieben Fälle beobachtete, Bouchut unterscheidet eine Nevrorétinite nicotinique, für die er eine sklerotische Affection des Rückenmarks als Ursache anzunehmen geneigt ist.

Zehender [3]) macht auf den Einfluss des Tabakmissbrauches auf die Herzaction aufmerksam, die vielleicht die Netzhautfunction beeinträchtige.

Nach einigen Beobachtungen an v. Rothmund's Klinik schien mir, wie auch a priori nicht unwahrscheinlich, das Tabakkauen für das Auge besonders ominös zu sein — in einem solchen Falle bestand complete Sehnervenatrophie.

Von andern toxischen Substanzen haben wohl nur wenige einen bemerkbaren Einfluss auf den Augenhintergrund. Arbuckle [4]) z. B. sah bei Versuchen an Kaninchen nach Atropin, Aconit, Chloralhydrat, Blausäure, Strychnin, Morphin und Pikrotoxin trotz starker Wirkung keine wesentliche Veränderung an den Retinalgefässen, selbst wenn solche an andern Stellen, z. B. den Ohren, sich zeigten.

Am meisten lässt sich wohl ein Einfluss auf die Blutfülle des Augenhintergrunds vom Secale cornut. und Amylnitrit erwarten, wenigstens sah Arlidge bei seinen Untersuchungen über Anwendung gewisser Agentien bei Paralytikern nach Belladonna, Hyoscyamin und Pikrotoxin angeblich Erweiterung, nach Laburnum und

1) Ref. in Nagel's Jahresber. für 1871. S. 345.

2) Ophth. Hosp. rep. VII. 2. p. 169.

3) Handbuch der Augenheilkunde Bd. II. S. 184.

4) West Riding Lunatic asylum med. Rep. Vol. V. Ref. in Nagel's Jahresbericht pro 1875. S. 306.

Mutterkorn dagegen Verengerung der Netzhautgefässe, auch Swanzy sah die Congestion des Augenhintergrunds bei einem Epileptiker unter Secalegebrauch zurückgehen, in andern Fällen aber Erweiterung der Netzhautgefässe und Röthung der Papille nach Amylnitrit- und Stickstoffoxydulinhalation entstehen.

Die Narcotica anlangend, beobachtete Laborde[1]) bei Injection chlorsauren Morphins unter die Haut eines Hundes, im Excitationsstadium Hyperämie der Netzhaut, Anämie während der Depression, und will bei letzterem auch Anämie des Hirns und Rückenmarks durch die Section nachgewiesen haben (ähnliches gilt auch vom Chloroform). Einen interessanten Fall von Amaurose nach starken Morphindosen bei einem 32jährigen Manne beobachtete Wagner[2]). Die Papille war hierbei stark getrübt, die Arterien sehr eng. Nach langem Gebrauche von Chloralhydrat wurden ebenfalls Amblyopien beobachtet, für die der Augenspiegelbefund ausser allenfalsiger geringer Erweiterung der Gefässe keine Anhaltspunkte bot.

Nicht uninteressant sind die von mehreren Seiten (Gräfe, Briquet) beobachteten mehr oder weniger hochgradigen Sehstörungen nach grossen Chinindosen, es liegen jedoch hierfür, wie auch für anderwärts beobachtete Amblyopien durch Quecksilberintoxication und Osmiumsäuredämpfe keine ophthalmoskopischen Resultate vor.

Ob gewisse durch hochgradigen Einfluss auf Blut oder Gefässwände sich auszeichnende Gifte (wie Phosphor) zu Retinalapoplexien führen, wurde von Niederhauser (Inaug.-Diss.) experimentell mit negativem Erfolg studirt, dagegen wurde post mortem bei Phosphorvergiftung einmal Austritt rother Blutkörper längs der Venen beobachtet. Sehstörungen nach Schwefelkohlenstoffintoxication wurden von Delpech und Meunier beobachtet und in zwei Fällen wirkliche Netzhautalterationen, als grauliche Suffusion um die Papille und atrophische Zustände derselben beobachtet, so dass Bouchut in seinem Atlas eine eigene Rétinite sulfo-carbonique erwähnt.

Weitaus am wichtigsten sind jedenfalls die bei Blei-Intoxication auftretenden Affectionen des Augenhintergrunds, die in den letzten Jahren von zahlreichen Beobachtern beschrieben wurden, während die Sehstörungen durch Blei-Intoxication schon früheren Autoren (Beer Duplay) bekannt waren. Was letztere anlangt,

1) Gaz. de hôp. 1877.
2) Archiv für Ophthalm. III. 2. S. 396.

so beobachtete man sowohl plötzlich auftretende, fast völlige doppelseitige Erblindung, als auch mehr allmählich zunehmende Amblyopie.

Der ophthalmoskopische Befund waren im Anfang meist hyperämische Zustände (Hirschler[1]), Samelson), aber auch hochgradige Neuritis, wie solche Fälle von Schneller[2]), Bouchut, Hutchinson[3]), Nagel, Horner beschrieben wurden, andrerseits aber auch Sehnervenatrophie nach Neuritis (Nagel, Horner, Lunn, Dr. Reid), für die Neuritis saturnina charakteristisch könnte das Fehlen der Extravasate, sowie die geringgradige Trübung betrachtet werden.

Sehr interessant ist der Befund der Retinitis alb. bei Bleivergiftung.

Diese Affectionen wurden nach den verschiedensten Arten der Blei-Intoxicationen, nach Beschäftigung mit Bleifarben und anderen bleihaltigen Stoffen, nach Anwendung bleihaltiger kosmetischer Mittel und innerlicher Medication verschiedener Bleipräparate beobachtet, meist gingen denselben andere Symptome der Intoxication — die Veränderungen am Zahnfleisch, Bleikolik, Lähmungserscheinungen, Kopfschmerzen, krampfartige epileptoide Zustände voraus.

Ueber den Zusammenhang der Erscheinungen am Augenhintergrund mit der Blei-Intoxication bestehen verschiedene Ansichten. Manche nehmen eine directe Einwirkung des Bleis auf die Nervensubstanz an, andere betonen Veränderungen der Gefässwände, von manchen wird eine Nephritis als Grundlage der Veränderungen an der Papille beschuldigt, (was besonders für die von Deprès[4]), Steffan bei Blei-Intoxication beobachteten Fälle von Retinitis album. viel für sich hat), oder die Amaurosis saturnina als eine urämische betrachtet, von andern (Bouchut) eine Encéphalopathie, besonders Hypertrophie der Gehirnsubstanz für die Erklärung der Névrite saturnine (als einer Névrite étranglée) geltend gemacht.

In einem Fall von hochgradiger Encephalopathia saturnina, in welchem der Patient mit eingezogenem Abdomen mehrere Tage in tiefem Sopor dalag, konnte ich eine auffallende Enge der Retinalarterien constatiren, die sich auf Amylnitrit-Inhalationen unter Besserung der übrigen Erscheinungen verlor.

---

1) Wiener med. Wochenschrift 1866. Nr. 7 u. 8.
2) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde IX. S. 240.
3) Ophth. hosp. rep. Vol. VII.
4) Gaz. de hôp. 1872. No. 148.

Veränderungen des Augenhintergrundes nach dem Tode.

Bouchut machte zuerst im Jahre 1860 darauf aufmerksam, dass man im ophthalmoskopischen Bild einen sichern Beweis des eingetretenen Todes habe und forderte zur allgemeinen Anwendung des Augenspiegels in der Leichenschau auf. Die von ihm als Rétine cadaverique et Pneumatose des veines après la mort bezeichnete Veränderung beschrieben in gleicher Weise Meunier und Poncet[1], ebenso Galezowski.

Im Allgemeinen kann man nur kurze Zeit nach dem Tode (nach Galezowski 1—2 Stunden) natürlich je nach der Temperatur und anderen Bedingungen) noch ophthalmoskopiren. Cornealtrübungen (besonders wenn die Augen nach dem Tode geöffnet bleiben) und Linsentrübung verdecken bald die Details des Augenhintergrunds.

Sämmtliche Beobachter geben an, dass der Augenhintergrund nach dem Tode grau, opak erscheint, die Arterien verschwunden, die Blutsäule in den Venen unterbrochen, die Papille weiss und undeutlich abgegrenzt sei. Galezowski sah bald nach dem Tode fleckige dunkle Trübungen um die Papille sich mehr und mehr ausdehnen, Gayat[2] sah dies besonders deutlich bei Enthaupteten und beschreibt ausserdem das Auftreten eines rothen Flecks in der Macula lutea, wie bei Embolie der Arteria centralis, was er durch die verschiedene Intensität der Netzhauttrübung an dieser Stelle erklärt.

Ich habe eine grosse Anzahl menschlicher Leichen nach den verschiedensten Krankheiten und zahlreiche Thiercadaver ophthalmoskopirt und kam im Wesentlichen zu gleichen Resultaten. Bei einigen Phthisikern, die ich unmittelbar nach eingetretenem Tode untersuchen konnte, war das ophthalmoskopische Bild durchaus nicht beweisend für denselben. Es war die Farbe des Augenhintergrunds blassroth, die Venen nicht unterbrochen, (Becker erwähnt auch, dass er ein Leerwerden der Gefässe nach dem Tode häufig nicht gefunden habe), die Arterien allerdings etwas undeutlich, aber sichtbar, längere Zeit nach dem Tode konnte man allerdings Unterbrechungen in der Blutsäule der Venen constatiren. In keinem der zahlreichen Fälle konnte ich die Farbe des Augenhintergrunds als „silbergrau" bezeichnen, vielmehr war bei allen ein deutlicher rother Ton, den übrigens auch Poncet erwähnt, besonders in den

1) Archiv gén. 6. Sér. XV. p. 408.
2) Annales d'oculist. T. LXXIII. p. 5.

peripheren Theilen ausgeprägt, die Papille war stets noch deutlich zu erkennen, schneeweiss; die Arterien selten nur in Spuren sichtbar, die Venen manchmal von dunklem Blute ausgedehnt, theilweise unterbrochen. Den oben erwähnten rothen Fleck in der Macula lutea konnte ich nie erkennen. Längere Zeit nach dem Tode war ein Trüber- und Blässerwerden des ganzen Bildes nicht zu verkennen, besonders die Gefässe waren bald nur noch an der Papille theilweise zu erkennen. Das Charakteristischste dieser Zeichen ist jedenfalls die Unterbrechung der Blutsäule in den Gefässen, wie auch Gayat hervorhebt.

Die Erklärung des ophthalmoskopischen Bildes ergiebt sich von selbst. Die Blässe des Augenhintergrunds ist bedingt durch Leere der Choroidealgefässe nach Aufhebung der Herzthätigkeit, die unterbrochene Blutsäule erklären Lufteinlagerungen, wie sie bekanntlich an den Meningealvenen sich zeigen und schon Morgagni bekannt waren, die Trübung und Opalescenz der Retina ist beginnende Fäulniss.

Aber auch zur Prognose des bald bevorstehenden Todes hält sich Bouchut durch das Ophthalmoskop befähigt, indem eine beginnende Entfärbung der Choroidea auf einen baldigen Tod hindeutet, was nach Bouchut besonders in solchen Fällen werthvoll wäre, wo, wie bei Typhus und Meningitis oft kurz noch vor dem Tode Erscheinungen bestehen, die durchaus nicht auf das Ende hinweisen.

Ich gebe zur Bestätigung dieser Angabe in Fig. 19 (Taf. VII u. VIII.) die Abbildung des Augenhintergrundes eines Phthisikers nach bereits 10 stündiger Agone 5 Minuten ante exit. letal. Der Augenhintergrund blass (nicht so intensiv roth wie gewöhnlich), die Gefässe etwas eng, zeigen einen breiten Reflexstreifen.

Fig. 18 (Taf. VII u. VIII) ist der Augenhintergrund der gleichen Person 5 Minuten nach dem Tode, die Papille zeigt sich hier weiss, aber deutlich zu erkennen. Arterien nicht sichtbar, Venen dünn, unterbrochen. Weissröthlich blasse Farbe des Augenhintergrundes, darin einzelne hellere Flecke.

II.

Ueber Vaguslähmung.

Aus der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals.

Von

Dr. Franz Tuczek,
Assistenzarzt daselbst.

Die Neurosen des Vagus sind bei Weitem am häufigsten peripheren Ursprungs, und unter diesen werden Neurosen einzelner Aeste, insbesondere des R. recurrens ungleich öfter beobachtet, als solche des Vagusstammes.

Die letzteren sind in Form von Herzhemmungsneurosen experimentell an Thieren, sowie an Menschen durch mechanische Reizung des Vagus von Czermak, Quincke, Concato u. A. wiederholt künstlich erzeugt worden. Die Beobachtungen am Krankenbett darüber sind jedoch spärlich.

Es dürfte deshalb nicht ohne Interesse sein, einen hierher gehörigen, auf der Abtheilung des Hrn. Riegel kürzlich beobachteten Fall mitzutheilen, zumal derselbe auch einige Aussicht in andere Gebiete gestattet.

Christof B., 36 Jahre alt, mit beiderseitiger chronischer Spitzenpneumonie seit mehreren Wochen in Behandlung, klagte am Abend des 2. April 1877, ohne besonderes Gewicht darauf zu legen, dass er seit Morgens leichtes Herzklopfen verspüre. Herzaction, Temperaturen, Respirationsfrequenz waren bisher stets annähernd normal, auch die Verdauung eine durchaus geregelte gewesen.

Die Untersuchung ergab jetzt eine wie bisher normale Herzdämpfung, die auf der vierten Rippe begann, reine Töne, aber eine enorme Beschleunigung der Herzaction; die Zahl der Schläge schwankte zwischen 190 und 208 in der Minute. Der Radialpuls war sehr klein, kaum fühlbar, unzählbar. Auffallend contrastirte mit dieser beschleunigten Herzaction die normale Temperatur (37,2 °) und Respirationsfrequenz (16 p. m.). — An den Lungen war percutorisch und auscultatorisch keine Veränderung gegen früher nachweisbar.

Das subjective Befinden war nicht wesentlich alterirt. Pat. klagte nur über eine Empfindung von „Brand" in der Herzgegend und einige Unruhe; erst im weiteren Verlauf stellte sich etwas Beklemmung und allmählich zunehmende Mattigkeit ein.

Während der Nacht vom 2. zum 3. schwankte die Frequenz der Herzschläge, die nur auscultatorisch festgestellt werden konnte, zwischen 180 und 200.

Am Morgen des 3. April war ein mässiger Grad von Cyanose unverkennbar. Der Appetit fehlte, die Zunge zeigte einen weissen Belag, Nieren- und Darmfunctionen waren unbehelligt. — Die Stimme zeigte weder jetzt, noch im weiteren Verlauf auch nur vorübergehend die geringste Veränderung. Die Temperatur war subnormal (36,2 °), die Respirationsfrequenz blieb dauernd auf normaler Höhe.

In eigenthümlicher Weise dagegen hatte sich der Modus der Athmung geändert; während derselbe früher von dem normalen costodiaphragmalen Typus in nichts abwich, blieb jetzt das Zwerchfell vollkommen in Ruhe; das Epigastrium machte kaum merkliche Excursionen, während die Rippen, und zwar besonders die höheren, kräftig agirten.

Eine Dilatation des Herzens, wie sie in einem ähnlichen Falle von Huppert[1]) eintrat, war nicht nachzuweisen, vielleicht wegen der sogleich zu erwähnenden Lungenblähung. Sehr hochgradig konnte übrigens die Dilatation, wenn sie überhaupt bestand, keinesfalls sein, da die Stauungserscheinungen sehr geringfügige waren, wie denn die von Huppert beobachtete Undulation der Jugularvenen völlig fehlte. Auch hätte wohl, bei beginnender Ueberfüllung des Herzens mit Blut, die Herzaction nachweisbar verstärkt sein müssen.

Um diese Zeit nun liess sich, wie oben angedeutet, eine ganz acut entstandene Lungenblähung nachweisen; vorn reichte der volle Lungenschall links bis zur fünften, rechts bis zum oberen Rande der siebenten Rippe. Die Athmungsgeräusche der unteren Partien waren nach wie vor vesiculär.

Im Verlauf des Tages änderte sich das Krankheitsbild nur insofern, als die subjectiven Sensationen etwas mehr in den Vordergrund traten und die mangelhafte Füllung des Arteriensystems wegen der unvollständigen Entleerung, weil überstürzten Contractionen der Ventrikel, sich durch fast völliges Fehlen eines Radialpulses, sowie durch Blässe und Cyanose des Gesichts und der Extremitäten bemerklich machte.

Am Nachmittag desselben Tages war die Lungenblähung noch

1) Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 19—22.

evidenter; eine absolute Herzdämpfung existirte nicht mehr, und rechts erreichte der volle Lungenschall den unteren Rand der siebenten Rippe. Das Zwerchfell erschien ganz ausser Thätigkeit gesetzt.

Am Abend des dritten Tages erreichte, mit plötzlichem Abfall der Pulsfrequenz, der ganze Paroxysmus sein Ende. Um 5 Uhr wurden noch 192 Herzschläge gezählt, um 10 Uhr betrug die Zahl derselben nur noch 100, und alsbald hatte sie eine annähernd normale Frequenz (durchschnittlich 80) erreicht.

Der Anfall war durch beiläufig 24 Stunden beobachtet worden, doch ist es wahrscheinlich, dass er bereits einige Zeit bestanden hatte, ehe er zur Kenntniss gelangte. Die Therapie hatte in Darreichung der kräftigsten Stimulantien, von Digitalis (in Summa $1^1/_2$ Gr. Infus), Application der Eisblase ad cor etc. bestanden.

Sämmtliche Symptome waren binnen Kurzem völlig verschwunden. Von der Lungenblähung war bereits am folgenden Morgen fast nichts mehr nachweisbar, und das Zwerchfell functionirte wieder; am Abend des vierten Tages hatte der Lungenschall seine normalen Grenzen vollends wieder erreicht. Patient fühlte sich noch einige Zeit danach etwas matt, hatte dann und wann noch über etwas Herzklopfen zu klagen, befindet sich aber zur Zeit relativ sehr wohl.

Anamnestisch muss noch erwähnt werden, dass Patient in letzten Jahren wiederholt Anfälle von Herzklopfen und Beklemmung gehabt haben will, die aber nie mehre Stunden lang angedauert hatten. Bisher haben sich dieselben während seines Aufenthaltes im Hospital nicht wiederholt.

Das bei dem eben beschriebenen Krankheitsbilde zunächst auffallende Symptom ist die beträchtliche Beschleunigung der Herzthätigkeit ohne Temperaturerhöhung.

Da eine organische Veränderung des Herzens sowohl durch Anamnese wie Verlauf ausgeschlossen werden konnte, für ein centrales Leiden aber nicht der geringste Anhaltspunkt vorlag, so konnte diese Anomalie nur neuropathischen Ursprungs sein. Nun stimmt der ganze Symptomencomplex so sehr mit den Resultaten der Vagusdurchschneidung bei Thieren, sowie mit ähnlichen, analog gedeuteten Fällen von Huppert l. c., Riegel[1]), Payne-Cotton[2]) u. A. überein, dass an der Diagnose einer vorübergehenden Vagus-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 31.

2) Brit. med. Journ. June 1867. (Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1867. Bd. II.)

lähmung kaum ein Zweifel bestehen kann. Und zwar kann man sich diese am Einfachsten in ähnlicher Weise durch mechanische Compression entstanden denken, wie solche in dem Riegel'schen Falle post mortem nachgewiesen wurde und wie sie unter den Augen anderer Beobachter — Czermak, Quincke, Gerlach, Brücke — die Symptome von Vagusaffection, und zwar in Form von Reizung: — Verlangsamung der Herzthätigkeit bis zum völligen Stillstand in Diastole — hervorrief. In der That hat, zumal das Fehlen aller Erscheinungen von Seiten des Larynx den Sitz der Affection unterhalb des Abganges des Recurrens verlegt, die Vorstellung keine Schwierigkeit, dass bei diesem tuberkulösen Individuum eine hypertrophische oder sonstwie veränderte Bronchialdrüse in einem Zustande vermehrter Schwellung etwa durch abnorme Blutfülle, die Herzvagusfasern bis zur Functionsunfähigkeit comprimirte.

In hohem Grade wahrscheinlich wird die Annahme einer Vagusaffection durch die unter unseren Augen während des Anfalls sich entwickelnde Lungenblähung mit secundärem Tiefstand des Zwerchfells und fast völliger Ausschaltung desselben beim Respirationsact. Dass diese Blähung nicht etwa als Folgeerscheinung eines tonischen Zwerchfellkrampfes aufgefasst werden kann, bedarf kaum der Begründung. Während Zwerchfellkrampf eine exquisite inspiratorische Dyspnoë macht, die kaum durch mehre Stunden ertragen werden dürfte, waren in unserem Falle, bei fast 24stündigem Bestand des Tiefstandes, Frequenz der Respirationen und zeitliche Aufeinanderfolge ihrer Phasen kaum verändert.

Vielmehr kann man sich diese acute Lungenblähung nur durch einen Krampf der Musculatur der kleinen Bronchien entstanden denken.

Nach den Arbeiten von Gerlach[1]), Biermer[2]) u. A. ist es kaum einem Zweifel unterworfen, dass durch periphere mechanische Reizung des Vagus Contraction der Musculatur der kleinsten Bronchien, wirklicher Bronchialkrampf ausgelöst werden kann.

Biermer hält es sogar für wahrscheinlich, dass vergrösserte Lymphdrüsen durch Druck auf den Vagus das fertige Bild des Bronchialasthmas hervorrufen können, dessen einer und gewiss wesentlicher Factor eben im Bronchialkrampf zu suchen ist.

Allein durch die Annahme eines Bronchialkrampfes erklärt sich die in unserem Falle beobachtete Lungenblähung, und es bildet

1) Ueber die Beziehungen des N. vagus zu den glatten Muskelfasern der Lunge. Pflüger's Arch. Bd. XII.

2) Ueber Bronchialasthma. Volkmann'sche Sammlung. Nr. XII. 1870.

derselbe damit zugleich eine klinische Bestätigung der besonders von Biermer durch treffende Gründe gestützten Auffassung, nach welcher Bronchialkrampf bei ausreichenden inspiratorischen Kräften zu Lungenblähung führt. Während bei der Inspiration Luft durch die spastisch verengten feinen Bronchien hindurch in die Alveolen getrieben wird, sind die schwächeren exspiratorischen Kräfte nicht im Stande, dieselbe wieder herauszupressen, um so weniger, als der erhöhte exspiratorische Druck auch die Wandungen der schon verengten Bronchien trifft.

Die Annahme, dass dieselbe Ursache die Herzvagusfasern bis zur Lähmung, die centrifugalen Lungenfasern nur bis zur Reizung comprimiren solle, hat keine Schwierigkeit, wenn man die durch viele Beobachtungen sichergestellte grosse Reizbarkeit der cardialen Fasern berücksichtigt. Quincke und Czermak konnten bei ihren Compressionsversuchen kaum je eine Aenderung in der Respiration constatiren, wenn die Pulsfrequenz schon sehr abgenommen hatte, ja selbst wenn bereits Herzstillstand eingetreten war. In dem Riegel'schen Falle fehlte, bei anatomisch nachweisbarer Compression des Vagus bis zur Lähmung seiner cardialen Fasern jeder Einfluss auf die Respiration. Auch in dem oben angezogenen Huppert'schen Falle, wo die Herzaction sich bis zu 222 Schlägen in der Minute steigerte, war nur eine ganz geringe Erhöhung der Respirationsfrequenz zu constatiren. In der That nimmt diese verschiedene Reizbarkeit nicht Wunder, wenn man einerseits berücksichtigt, dass die beiden Fasergruppen verschiedenen Ursprungs und vielleicht auch verschiedener Organisation sind, andrerseits dass die Hemmungsfasern des Herzens in den beiden Vagis auf gleiche Reize häufig verschieden stark reagiren, was sich nach Hering[1]) durch ungleiche Vertheilung der Herzhemmungsfasern auf beide Vagi erklärt.

Massin, Tripier, Arlving u. A. fanden, dass der rechte Vagus bei sehr viel geringeren Reizen die Schlagfolge des Herzens verlangsamt als der linke, während der Respiration gegenüber der linke Vagus eine grössere Rolle spielt als der rechte.

In unserem Falle war der Insult jedenfalls nur einseitig, denn einmal ist es unwahrscheinlich, dass beide Vagi durch ähnliche Ursachen gleichzeitig afficirt worden seien, zweitens dürfte eine doppelseitige Vaguscompression zu viel alarmirenderen Erscheinungen führen.

1) Dr. Philipp Knoll, Ueber die Veränderungen des Herzschlags bei reflectorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems etc. Sitzungsber. der Wiener Akad. d. Wissensch. Bd. LXVI. 3. Abth. Juli 1872; Anm. auf S. 4 des Separatabdrucks.

Doch wäre es sehr gewagt, aus den letzterwähnten Thatsachen zu schliessen, dass hier der rechte Vagus der afficirte war, weil die Herzaction so hochgradig, die Respiration so wenig verändert wurde. Denn, wie der Riegel'sche Fall lehrt, kann Lähmung auch des linken Vagus die Herzaction in hohem Grade beschleunigen, andrerseits ein Effect bezüglich der Respiration bei Durchschneidung nur eines, gleichgültig welchen Vagus, häufig genug ganz ausbleiben.

Dass, bei einseitiger Ursache, die Lungenblähung dennoch eine doppelseitige war, erklärt sich durch die Annahme einer Reflexübertragung (Gerlach, Brown-Séquard, Aubert und Röver, Bernstein).

Dass endlich in unserem Falle Nichts gesehen wurde, was dem Bild eines eigentlichen bronchialasthmatischen Anfalls ähnlich kommt, könnte man zur Vertheidigung der Ansicht ins Feld führen, dass zum Zustandekommen des Bronchialasthma neben dem Bronchialkrampf noch eine Fluxion zur Schleimhaut mit Schwellung derselben nothwendig sei, welche einige Autoren, so vor Allen Weber, sogar als einzigen Factor für das Bronchialasthma bezeichnen.

III.

Ueber die Beziehungen zwischen sogenannter perniciöser Anämie und Beriberikrankheit.

Von

Dr. A. Wernich
in Berlin.

Die Doppelfrage, zu welcher die sich seit etwa 7 Jahren stets mehrende Literatur über perniciöse Anämie oder progressive perniciöse Anämie uns drängt, ist wohl folgende:

Haben wir es mit einem vorlängst bestandenen und neuerdings häufiger beschriebenen Endprocess erschöpfender Krankheiten zu thun, welchem durch die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen einige neue interessante Details abgewonnen sind? — oder

bietet sich uns in der perniciösen Anämie eine erst neuerdings beobachtete specifische Blutkachexie dar, deren fast ohne Ausnahme rettungslose Opfer unter wohl charakterisirten klinischen Symptomen erliegen, und eigenartige pathologische Befunde zeigen?

Mit dem Eifer, welcher unsere Zeit auszeichnet, ist pathologisch-anatomisch jeder Fall ausgebeutet worden: wir besitzen ausführliche Untersuchungen über das Blut, das Knochenmark, die Herzmusculatur, die Retina, die serösen Höhlen bei perniciöser Anämie und doch ist heute wohl noch die Majorität auf Seite derjenigen, welche dem neuen Krankheitsbilde keine Stellung einräumen wollen, welche beim Lesen jeder einschlägigen Krankengeschichte sich wünschen, dass die Differentialdiagnose gegen erschöpfende Magenleiden, gegen unklar oder ambulant ablaufende Typhen, gegen die oft so dunklen Erscheinungen beginnender Phthisis, gegen Chlorose, ja gegen Herzerkrankungen und Nierenschrumpfung recht evident besprochen wäre. Wer aber ernsthaft solche Wünsche gehegt hat, wird der Schwierigkeit nicht entgangen sein, dieselben nachträglich an hervorragende Beobachter richten zu müssen; denn nicht aus obscuren, die Fehlschläge

therapeutischer Illusionen bemäntelnden Federn stammen die düsteren Bilder der perniciösen Anämie, sondern aus dem schwerwiegenden Material bewährter Kliniker.

Einen sehr beachtenswerthen Wink, um diese Zweifel zu lösen, hat meiner Ansicht nach Quincke gegeben durch eine Notiz.[1]) Er sagt: „Biermer und Gusserow beobachteten in Zürich, Gfrörer in Heilbronn, Schüle in Illenau, De Cérenville in Lausanne, Vf. in Bern. — Aus vierjähriger Thätigkeit als Assistent der Frerichsschen Klinik in Berlin sind mir höchstens zwei Fälle erinnerlich, die ich jetzt möglicherweise dem vorliegenden Krankheitsbilde beizählen würde, während mir hier in Bern bei bedeutend geringerer Krankenzahl — und zwar auf den Zeitraum von 2 Jahren zusammengedrängt — 10 Fälle vorkamen." — Auch bei mir drängen sich die Beobachtungen über eine endemische „perniciöse Anämie", wie ich an dieser Stelle noch kurz sagen will, auf 2 Jahre, oder meinen demselben Zwecke gewidmeten Aufenthalt in British Indien und auf Java hinzugerechnet auf 30 Monate zusammen; — und doch wäre ich im Stande, über weit mehr als 100 Fälle einer Erschöpfungskrankheit Bericht zu erstatten, über deren Aehnlichkeit mit der perniciösen Anämie Sie selbst entscheiden mögen.

Es handelt sich um die, Ihnen vielfach aus der Literatur, aber wohl nur wenigen europäischen Aerzten durch eigene Anschauung bekannte, früher fast ausschliesslich von Ostindien aus beschriebene Beriberikrankheit, über die in letzterer Zeit besonders auch von den Küsten Südamerikas Berichte zahlreich geworden sind, und die auf den japanischen Inseln schon von ältester Zeit her unter dem Namen Kacke als endemische Seuche bekannt war. Zieht einerseits eine Krankheit, welche in den von den Britten und Holländern geführten Kriegen oft genug die Bataillone völlig decimirte, welche zuweilen eine der Cholera ähnliche Mortalität erreichte, unser Interesse aufs Höchste an, so wurde andrerseits eine klare Vorstellung über das Wesen der Beriberi und die ihr zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen verkümmert durch die fluthartig massenhafte und in Widersprüchen fast aufgehende Beriberiliteratur. Wer indess gegen die Schöpfer derselben anklägerisch auftreten wollte, musste sich erst mit den Schwierigkeiten auseinandergesetzt haben, denen gewissenhafte ärztliche Beobachtungen in jenen Ländern unterliegen, mit den Hindernissen gekämpft haben, welche der Gewinnung eines genügenden Sectionsmaterials gegenüberstehen. In Japan sind ein-

1) Ueber die Fundorte der perniciösen Anämie.

fach schon wegen der Witterungs- und Culturverhältnisse klinische Ermittlungen weit eher möglich und ich darf wohl hoffen, durch eine demnächst erscheinende Arbeit viele der widerstreitenden Meinungen über Beriberi versöhnt zu haben.

Unter dem 35—36° N. Br. unter welchem ich hauptsächlich zu beobachten hatte, treten die Störungen des labilen Gleichgewichts, in welchem sich die der Krankheit verfallenden Individuen vorher befinden, nicht so rapide hervor, wie unter den Tropen selbst. Während hier nach einem feuchten und arbeitsheissen Tage, einem anstrengenden Nachtmarsche, einem windoffenen Bivouak oft die Hälfte der Truppen in ödematösem und subparalytischem Zustande liegen bleibt, hatten wir in Yedo Gelegenheit, oft die Uebergangsstadien zu beobachten. Die Mahnungen des langsam heranschleichenden Uebels machten sich z. B. bei unseren dortigen Studenten schon das Jahr vorher in immer fahler werdendem Aussehen, unüberwindlicher Mattigkeit, häufigen Assimilationsstörungen geltend, — aber es wird alle Energie zusammengerafft, um noch zu arbeiten, es wird selbst die Nacht zu Hülfe genommen, um ein Examen glänzend zu überstehen. Und wenn nun die Jahreszeit kam, die auch an den starken und vielleicht noch ganz gesunden Europäer die grössten Anforderungen stellt, der feuchtheisse, die Excretion und Assimilation in der ungünstigsten Art beeinflussende Sommer, — dann stellten sich nach einer solchen durcharbeiteten Nacht oder nach ganz leichten Debouchen Dutzende dieser jungen Leute im Hospital ein, unfähig zum Gehen, ödematös am ganzen Körper, fahl wie Leichen. Und selbst bei dieser langsamen Entwicklung, unter dem Einfluss einer guten Hospitalhygieine durften wir auf 15—16% Mortalität rechnen, in den ostindischen Kämpfen, und neuerdings wieder in Atchin ist die Sterblichkeit von 40% oft genug überschritten worden.

Es darf uns nicht Wunder nehmen, wenn bei der Beschreibung der Symptome den äusserlich greifbaren der grösste Raum gegönnt wurde. Man sah die Motilitätsschwäche der Kranken, man sah die Hydropsien, man schrieb ganze Bände über die Localisation und Ausdehnung dieser Folgeerscheinungen und unterschied eine marastische und eine hydropische Form des Beriberi. In der für einen Nichtselbstbeobachter wahrhaft bewundernswerthen Darstellung von August Hirsch klingt das Unbefriedigende dieser Trennung sehr lebhaft durch, und in der That darf es ohne Vorbehalt ausgesprochen werden, dass es keine hydropische Beriberi ohne Marasmus und keine marastische ohne Hydrops gibt. Schwer zu begreifen erscheint es uns, wie lange man zögerte, für die Motilitätsstörungen und die viel-

fach gleichzeitige ausgebreitete Sensibilitätsherabsetzung das Rückenmark als anatomisches Substrat anzusprechen und die Hydropsien in unumwundener Weise auf das Circulationssystem zurückzuführen. Noch im Jahre 1873 gibt ein Beriberi-Autor sich die Mühe, nachzuweisen, dass die Oedeme nicht immer den anästhetischen Bezirken entsprechen und umgekehrt. — Erst die sich mehrenden Sectionen konnten Licht in diese Fragen bringen, waren auch die Resultate scheinbar ebenso unbefriedigend wie zu Anfang bei der perniciösen Anämie. Die gespannte Aufmerksamkeit der Secirenden richtete sich natürlich vor Allem auf die Nieren und auf das Herz, wie dies bei den so plötzlich entstandenen und oft so massenhaften Transsudaten gewiss natürlich war. Und dass von der ersten Section bis zur letzten die Nierensubstanz und die Herzklappen — ich spreche ausdrücklich nicht vom ganzen Herzen — o h n e pathologische Veränderungen gefunden wurden, ist vielleicht der hellste Lichtpunkt in der ganzen älteren Beriberi-Literatur. Die ersten Beobachter sprechen sich natürlich über dieses negative Ergebniss sehr unglücklich aus: dass in den Nieren gar nichts zu finden war, konnte noch hingehen, man hatte ja während des Krankheitsverlaufes auch niemals Albumen nachweisen können. Aber das Herz! — mit welcher Aufmerksamkeit notiren manche Autoren seitenlange Beschreibungen über das Zunehmen des Herzklopfens, über das Gefühl als ob das Herz an einem Faden gehängt habe, über die schabenden und rauschenden systolischen und — ausdrücklich hervorgehoben — auch diastolischen Geräusche, über die enorme Verstärkung des zweiten Pulmonaltons — und bei der Section nachher — nichts, oder im besten Fall eine nur mikroskopisch nachweisbare Fettentartung mässigen Grades, die durchaus nicht häufig, noch viel weniger constant vorhanden war.

Nachdem auch ich diese Enttäuschungen mehrmals durchgemacht, war es wohl selbstverständlich, einmal das Circulationssystem als Ganzes ins Auge zu fassen und sich von dem Zustande auch anderer Abschnitte desselben Rechenschaft zu geben. Für Erfüllung dieser Aufgabe existirten zwei Wege:

1) Feststellung der Blutbeschaffenheit und der Erscheinungen an Venen und Arterien bei Schwererkrankten bis zum Exitus letalis.

2) Ermittlung der betreffenden Befunde im Uebergange zur Reconvalescenz und in der Periode des labilen Gleichgewichts, d. h. derjenigen, in welcher das Individuum noch den gewöhnlichen mechanischen Lebensverrichtungen gegenüber leistungsfähig ist und sich nur matt und schwach, aber nicht krank fühlt. — Der erste Weg bedurfte keiner weiteren Präparation, da den ganzen Sommer über

Beriberikranke in Menge auf meiner Abtheilung vorhanden waren, an denen mikroskopische Blutuntersuchungen und sphygmographische Beobachtungen jeden Tag angestellt werden konnten. Zur Ermöglichung der zweiten Methode habe ich gegen 200 unserer Schüler, die der leisen Beriberianfänge verdächtig waren, im Winter 1875 bis 1876 von Monat zu Monat sphygmographisch und auf ihre Blutbeschaffenheit untersucht und jeden Beriberireconvalescenten bis zu seiner Entlassung alle 6—8 Tage eine Curve und einige Blutstropfen abgefordert.

Es ergab sich Folgendes: Das Blut der sich dem Tode nähernden Beriberikranken ist nicht eigentlich dünnflüssig, eher schmierig, hell, mit einem Stich ins Rosenrothe; die rothen Blutkörperchen haben absolut die Fähigkeit zur Geldrollenbildung verloren, zwischen ihnen finden sich reichliche mikrocytenähnliche Gebilde, aber noch mehr neben einer beschränkten Zahl normaler Blutkörperchen besonders solche, welche eine stechapfelartige oder morgensternförmige Form zeigen, oder mit spitzigen und hakenförmigen Fortsätzen versehen sind. Zahlreiche Schollen und Klumpen glänzender fein punktirter Massen, grösser als weisse Blutkörperchen liegen zwischen den eben beschriebenen Elementen umher. Die weissen Blutkörperchen sind nicht vermehrt; Uebergangsformen von ihnen zu rothen nicht auffindbar.

Streicht man aus den sichtbaren Venen solcher natürlich nicht etwa bereits moribunder Individuen das Blut zurück, so dauert es oft secundenlang, bis die periphere Blutsäule den Anschluss an das centrale gefüllte Ende erreicht.

Bei frequentem, weichem, schnellendem und veränderlichem Pulse geben die Arterien Zeichnungen einer deutlich bipartiten Curve, mit steilster Ascension, die bei noch etwas besseren Kranken sich der Curve mit erheblicher secundärer Elevation nähert, bei den dem letalen Ausgange nahen vollkommen in zwei isochrone Abschnitte zerfällt, nur ist die zweite Hebung etwas niedriger. Man darf hier nicht Anstoss daran nehmen, dass ich keine Curven beifüge. Nur die vollkommene Vergleichung, besonders auch der gleich zu erwähnenden Uebergangscurven gibt ein gutes Bild und wenn gerade der vielen Curven wegen meine grössere Arbeit in der Publication hat zurückstehen müssen, so hoffe ich auch, durch dieselbe überzeugend zu sein und will durch eine zerstückelte Mittheilung nicht vorgreifen.

In der Reconvalescenz bekommen die Curven eine immer schrägere und kürzere Ascensionslinie und zeigen im katakrotischen Schenkel allmählich immer undeutlicher die Rückstossschwankungen. — Das Blut verliert zuerst die stachel- und morgensternartigen Kör-

perchen, dann wird eine grössere Anzahl normaler Blutkörperchen bemerkbar, viel später beobachtet man das Aufstellen in Geldrollenform und erst ganz zuletzt verschwinden die schollen- und klumpenförmigen Gebilde.

Eine Probe auf den Werth der Befunde boten die den beriberifreien Winter über an den Schülern gemachten Untersuchungen dar: Der Sommer 1876 war verhältnissmässig milde und viel weniger heissfeucht als seine Vorgänger, der sonst von Ende April ab beginnende Zustrom von Beriberikranken war geringer als 1875; und doch erkrankten von den im ganzen Winter mit einer ungünstigen Curve und verdächtigen Blutbefunden behafteten Schülern eine grosse Procentzahl, die in der erwähnten Arbeit berechnet ist. — Die Befunde am Herzen entsprechen in ihrem Wechsel, wie oben bereits bemerkt, dem eines mit einer vollkommen ungenügenden Blutmasse sich abarbeitenden Organs, die Blutleere im ganzen System bei den Sectionen war erstaunlich. — Die Thätigkeit zweier Excretionsorgane muss ich im Anschluss an diese Art von Circulation nothwendig erwähnen: die der Nieren und die der Haut. Bei den dem Tode nahen oder Tage lang mit ihm kämpfenden Schwerkranken sank die Harnsecretion auf 50—80 Grm. pro die; oft genug war es bei solchen gar nicht möglich gewesen, Urin aufzufangen. Dass er trotzdem immer eiweissfrei blieb, habe ich bereits erwähnt. — Und Schwitzen? — Während mir in den heissen Juli- und Augusttagen beim Untersuchen in der Klinik der Schweiss stromweise über die Finger lief und von der Stirn heruntertroff, lagen die Beriberikranken mit einer Haut, glatt und trocken wie feines Pergament da. Ich habe niemals einen solchen Kranken schwitzen sehen und dürfte man sich mit einem so vulgären Ausdruck helfen, so würde ich sagen: sie schwitzen nach Innen; nach dem Peritoneal-, dem Pleurasack, dem Spinalkanal, ins Unterhautzellgewebe strömt massenhaft das Serum, während das erschöpfte Circulationssystem auch nicht einen Tropfen Flüssigkeit durch die Schweissdrüsen durchdrücken kann. Kehren wir nun zu unserem Vergleich zurück, so könnte ich für denselben Terrain gewinnen, wenn ich hervorhebe, dass ausser dem bereits Erwähnten die Sectionsresultate, die Blässe, die Schwäche, das Oppressionsgefühl, die Apathie, die Unfähigkeit Nahrung zu assimiliren, ja auch die leichten Fieberbewegungen bei Beriberi genau dieselben sind, wie bei perniciöser Anämie.

Aber immer würde man mir einige Fragen entgegenstellen müssen; zunächst:

Wie soll man sich erklären, dass von einer Rückenmarksbethei-

ligung bei perniciöser Anämie so wenig die Rede ist und welcher Art ist dieselbe bei Beriberi?

Hier liesse sich allenfalls darauf hinweisen, dass wenn man jeden wegen so verlangter „absoluter Schwäche" im Bett liegenden bewegungslosen Kranken p. m. auf sein Rückenmark untersuchte, sich oft genug Veränderungen desselben finden würden. Bei Beriberi bestehen dieselben in einer serös-hämorrhagischen Durchtränkung, die an den hinteren Strängen constant und bei längerem Verlauf auch an den vorderen bemerkt wird und vor einigen Jahren Vinson und Heymann dazu geführt hat, die Krankheit als eine subacute Myelitis aufzufassen. Die klinischen Erscheinungen sowohl, wie der so häufig beobachtete Rückgang sprechen dagegen. Es werden auch von den leichteren japanischen Beriberi-Kranken keine anderen Symptome geklagt, als leichte Anästhesie, Taubsein der Beine. Der Grund aber, dass diese leichten Veränderungen dort so sehr, bei uns so viel weniger auffallen, liegt in der Gewohnheit auch des gemeinen Mannes, die leichtesten Empfindungsstörungen ängstlich zu beobachten, da sich in ihnen nicht nur ein Symptom der Beriberi, sondern auch das erste Anzeichen der Lepra anaesthetica bemerkbar macht. Warum, fragt man ferner, bekommen die Beriberikranken so massenhafte seröse Ergüsse, dass dieselben die Function edler Organe hemmen, z. B. der Lungen bei starkem Hydrothorax, während bei perniciöser Anämie dieselben zwar vorhanden, aber während des Lebens nicht einmal immer nachweisbar sind?

Es ist keine zu kühne Erklärung, wenn ich sage: der noch im leidlichen labilen Gleichgewicht befindliche anämische Kranke unserer Klimate, kann den letzten Rest positiven Gefässdrucks noch ausnutzen, während bei dem hohen Feuchtigkeitsgehalt der heissen Beriberiländer dieser Kampf weit eher zu Ungunsten der normalen Excretionen entschieden wird. Wer selbst unter dem Aequator seine tägliche Harnsecretion auf 300—400 Grm. hat herabsinken sehen, wer das entsetzlich unbehagliche Gefühl kennt, welches bei behinderter Schweisssecretion den noch vollsaftigen und wohlbeleibten Europäer — bekanntlich bei längerem Aufenthalt die Ausnahmen — überfällt, der wird diese Erklärung für den früheren Eintritt perniciöser Symptome, für das heftige Transsudiren, bei noch relativ wenig verminderter Blutmasse nicht ungeprüft verwerfen.

Und hiermit erledigt sich auch eine dritte Frage, warum bei uns so selten, dort verhältnissmässig häufiger Stillstände und Heilungen eintreten. Gibt es auch nur einen etwas frischeren Tag im Sommer, so hebt sich das Befinden bereits hoffnungsloser Beriberi-Patienten,

der zweimonatliche Winter in Japan stellt Hunderte erbärmlicher Reconvalescenten wieder her, die holländischen Aerzte rühmen sich bedeutender Erfolge, seitdem sie ihre sonst aufgegebenen Soldaten von Batavia in die bergigen Theile des inneren Java translociren. Wollen wir nun schliesslich wissen, welche Ursachen denn dieser Widerstandslosigkeit des Organismus gegen erhöhte Anforderungen, diesem labilen Gleichgewicht, wie ich kurz sagte, zu Grunde liegen, so frage man doch die perniciös anämischen Individuen, die an Beriberi leidenden Völker, womit sie sich ihr Leben lang genährt haben. Die letzteren sind ausnahmslos Reis essende Völker und es ist noch ein grosser Unterschied, wie der Reis genossen wird. Mit Anderen war ich der Meinung, dass ein Minus-albuminöser Stoffe es sei, was besonders die Japaner der Beriberi überliefert, bis ich nach China kam. In Nord-China kennt man Beriberi gar nicht, aber hier wird auch der Reis mit einem stark fetthaltigen Zusatz genossen, mit einem aus Cocosöl und reichlichen fetten Fleischstücken präparirten Curry. Der Japaner, der Hindu, die javanischen Malayen essen ihren Reis trocken oder mit Zusatz für die Ernährung werthvoller Gemüse, ausserdem nur Bohnen, Eier und etwas Fischfleisch; ein leicht verdauliches wohlschmeckendes Pflanzenfett oder gar das präparirte Fett von Thieren verwenden sie nicht. Und wovon hatten die anämischen Schweizer Kranken Quincke's fast ausschliesslich gelebt? — Von Kartoffeln und Kaffee — sit venia verbo.

Wir dürfen hiernach wohl sagen: die sogenannte perniciöse Anämie bildet mit dem unschuldigeren Hydrops kachekticus und mit der Beriberikrankheit, im weiteren Sinne auch mit dem Skorbut und der Chlorose eine Familie constitutioneller Ernährungsstörungen, welche Jahre lang latent verlaufend, bei geringen Mehrforderungen, die dem kranken Organismus gestellt werden, zur manifesten Kachexie und zum häufigen Exitus letalis führen. —

Chlorose und Beriberi sind erwiesenermaassen erblich. Ist es die perniciöse Anämie etwa ebenfalls? — Das Beobachtungsgebiet der Beriberi ist seit 30 Jahren erheblich gewachsen, von den spanischen Küsten selbst liegen uns unanfechtbare Berichte darüber vor. Unmöglich kann es uns gleichgültig lassen, dass die Schweiz und gewisse Theile Deutschlands uns in auffallender numerischer Zunahme Beschreibungen einer Krankheitsform liefern, deren Aehnlichkeit mit einer völkerverheerenden, über ihr ursprüngliches Gebiet längst ausgetretenen Seuche mir wenigstens mehr als wahrscheinlich ist.

IV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik des Menschenrotzes.

Von

Dr. J. Ch. Huber
in Memmingen.

Die ledige Elise Küner, 54 Jahre alt, mit chronisch-melancholisch-maniakalischem Zustande behaftet, befindet sich in Verpflegung bei ihrer Schwägerin, einer Modistin. Sie soll scrophulös gewesen sein, worauf grosse alte Narben am Halse und länger bestehende schmerzlose stationäre Drüsenpackete hindeuten.

Eine Aetiologie gegenwärtiger Krankheit ist nicht zu finden. Sie behauptet von einem Insekt gestochen worden zu sein, eine Aussage, die in Hinsicht auf ihren psychischen Zustand mit Vorsicht aufgenommen werden muss. Ueber Schmerzen im ganzen Leibe soll sie sich seit Monaten beklagt haben. Neigung zur Unreinlichkeit war ohne Zweifel vorhanden, da sie gewohnt war, die verhärteten Scybala aus dem Rectum mit den Fingern herauszugraben.

Am 2. Juli 1877 erkrankt sie mit Gefühl von Abgeschlagenheit und Anschwellung des Gesichts um die Nasenwurzel. Am 9. Juli war der Zustand folgender: Hohes Fieber, grosse Mattigkeit, rechte Gesichtshälfte, besonders am Auge und der Nasenwurzel, geschwollen, roth glänzend, Auge verklebt. Da um dieselbe Zeit Gesichtsrosen mehrfach vorkamen, so lag die Annahme eines Erysipels sehr nahe. Ich musste mir jedoch bald gestehen, einen solch heftigen Fall nie gesehen zu haben und liess mir gleichsam instinctiv nach jeder Untersuchung der Kranken Handwasser reichen. Nach einigen Tagen, während die Schwellung sich über die ganze rechte Wange ausdehnte, zeigten sich nach aussen vom Mundwinkel gruppenweise gestellte pustelähnliche, stecknadelkopfgrosse Eiterpunkte. Die Nase fing an eitrig zu fliessen, der eintrocknende Eiter bildete auf der Oberlippe dicke Krusten; die Verklebung der Lidspalte mit colossaler Schwellung der Lider wird immer dauerhafter. Es treten tiefliegende fluctuirende Stellen von Linsengrösse über der Augenbraue auf, neue pustelähnliche Gruppen zeigen sich auf der Wange. Fortwährend hohes Fieber. Linke Gesichts-

hälfte frei. An den Malleolen grosse ekchymotische Stellen von 2—5 Cm. Länge und 1—2 Cm. Breite, über denen sich die Oberhaut leicht ablöst. Am Kreuzbein eine handtellergrosse Ekchymose, welche den nahen Decubitus ankündigt. Keine Muskelknoten, keine subcutanen Abscesse, ebensowenig das besonders von Virchow so gut geschilderte Rotzexanthem.

Die Kranke ist sehr aufgeregt und jammert beständig, was jedoch schon früher häufig vorkam. Sensorium ziemlich ungetrübt, so dass sie noch kurz vor dem Tode der Wärterin für gereichtes Wasser dankte.

Husten und Heiserkeit war nie vorhanden. Einen Tag vor dem Tode untersuchte ich das Blut aus der Fingerspitze und fand die weissen Zellen vermehrt, etwa wie bei gesunden Menschen kurz nach einer Mahlzeit. Ein Tropfen Eiter aus der Wange mittelst Einstichs entnommen, zeigte wohl erhaltene Körperchen als vorherrschendes Element, auch „Detritus"; vielleicht bei grösserer optischer Kraft einst noch als Schistomyceten sich entlarvend. Uebrigens kann man solche unbestimmte Figuren, wie sie von Prof. Semmer in Virchow's Archiv Bd. 70. Taf. IX, Fig. 10 als Rotzbakterien gezeichnet werden, nicht genügend charakterisirt finden. — Der Eiter war auffallend dickflüssig und zäh zusammenhängend.

Am 25. Juli Nachmittags 2 Uhr trat der Tod ein.

Die Section wurde am 26. Juli Morgens 8 Uhr gemacht:

Ziemlich abgemagerter Körper, auf der Hinterfläche ausgedehnte livide Todtenflecken, zwischen den Schultern einige kleine rundliche Ekchymosen; an den Unterschenkeln die schon erwähnten Blutflecken; allgemeine Decken sonst normal. Gesicht blass livid, stark auf der rechten Seite geschwellt theilweise mit Eiterborken belegt, Augen durch solche verklebt, ebenso das rechte Nasenloch. Beim Einschneiden zeigt sich das Gewebe der Cutis und das subcutane Bindegewebe der ganzen rechten Gesichtshälfte mit dickem, sehr zähem Eiter ohne blutige Beimischung infiltrirt, ohne dass irgendwo eine ausgedehntere Abscessbildung wahrzunehmen ist. Der behaarte Kopf ist frei, nach aussen erstreckt sich die Eiterung bis unter die Ohrmuschel, nach unten bis in die Gegend der Submaxillardrüse.

Die Cornea war glatt und bot nur die gewöhnlichen Leichenerscheinungen. Die Bindehaut chemotisch.

Die knorpelige Nasenscheidewand zeigt mehrere Gruppen von kaum stecknadelkopfgrossen gelblichen Knötchen, theilweise ulcerirt; einige kleine Geschwürchen haben den Knorpel erodirt. Nasenschleimhaut verdickt, blassgrauroth, leicht sich ablösend.

Lungenpleura beider Unterlappen mit frischem Fibrinexsudat belegt. In beiden Lungen, besonders in den Unterlappen, meist nahe der Peripherie, zusammen etwa 20 haselnuss- bis stecknadelkopfgrosse Knoten, welche dicken, zähen Eiter enthalten; die kleineren liegen in einem deutlich hämorrhagischen Gewebe; spült man den Eiter heraus, so hat man eine kleine Vomica mit ausgenagt zottigen Wänden. Schleimhaut der übrigen gesammten Luftwege ohne Abnormität. Im rechten Vorhof ein ziemlich lockeres Fibringerinnsel. Magen mit blutig gestreiftem Schleiminhalt. Milz weich, vergrössert. Nieren mit adhärenter Tunica, Oberfläche stark granulirt, seröse Cysten enthaltend. Leber gross. Uterus mit zahlreichen kleineren Fibroiden.

Muskelsystem normal. Die Kniegelenke zeigen an ihrer Hautdecke

alte Narben, sind etwas verdickt und enthalten eine mehr als gewöhnliche Menge dicklicher gelber Synovia. — Besonders schnelle Fäulniss der Leiche kann nicht constatirt werden. Eine kurz darauf secirte Leiche einer Wöchnerin, welche eben so lange gelegen hatte, zeigte entschieden vorgeschrittenere Zersetzungserscheinungen.

Ueber die Quelle der Infection liess sich nichts auffinden. Rotzkranke Pferde kommen in unserer Gegend fortwährend zur Beobachtung. Ob die Uebertragung durch ein Insekt (die Hauptrolle spielt bei uns im Sommer Haematopota pluvialis) erfolgte, muss dahingestellt bleiben.

Das klinische Bild der Rotzkrankheit zeigt beim Menschen zahlreiche Varietäten. Am einfachsten bezüglich der Diagnose sind jene Relieffälle mit allgemeiner Eruption des pustelähnlichen Exanthems, mit Muskelknoten und isolirten subcutanen Herden; einen solchen Fall, bei welchem auch die charakteristischen Gliederschmerzen nicht fehlten, habe ich im Jahre 1868 gesehen und im Aerztlichen Intelligenzblatt beschrieben. Hier war eine starke Muskelschwellung des rechten Vorderarms zugegen, was wohl auf Infection an der Hand hinweist. Dass in oben geschildertem Falle das Gesicht die höchst entwickelten anatomischen Veränderungen zeigte, kann auf locale Infection durch Insektenstich oder durch Bohren des vergifteten (resp. mit Rotzgift beschmutzten) Fingers in der Nase deuten. Ausserdem scheinen in gewissen Fällen die bei unseren Landleuten während der Stallarbeiten entblössten Füsse als Atrien zu fungiren; ein räthselhafter kleiner Abscess am Knöchel in Verbindung mit Schwellung des Handgelenks bei einem Bauer entpuppte sich endlich als malleode Infection. Hier war kein Nasenausfluss vorhanden, aber reichlich schleimig-eitriger Auswurf, dessen Quelle ohne Zweifel die Nasenhöhle war, wobei bemerkt wird, dass der Kranke die Rückenlage einzuhalten pflegte. Leider konnte ich diesen Fall, der letal endigte, nur vorübergehend beobachten.

Schliesslich erwähne ich, dass eine von mir am Arme der E. Küner gemachte Autoinoculation erfolglos war.

Memmingen, den 30. Juli 1877.

2.

Ein eigenthümlicher Fall von progressiver perniciöser Anämie.

Von

Dr. C. Pilz
in Stettin.

Haben auch schon vor Biermer verschiedene Autoren (Barclay, Lebert, Zenker) Fälle von progressiver perniciöser Anämie gesehen und beschrieben (essentielle Anämie, Puerperalchlorose, Lebert), so gebührt ihm doch das Verdienst, den Symptomencomplex und die pathologischen Veränderungen dieser „Krankheitsgruppe“ zuerst genau zusammengefasst und beschrieben zu haben. Seine Vorträge und Publicationen haben

allein den Anstoss gegeben, dass weitere casuistische Beiträge nicht nur aus der Schweiz, Deutschland, Holland, Frankreich, England, sondern auch aus Amerika erfolgten, welche, wenn sie in der Hauptsache auch das Bild, welches Biermer von der in Rede stehenden Krankheitsgruppe entworfen, wiedergeben, ihm doch mehrfach neue Schattirungen und Pinselstriche hinzufügen. Diesen in letzteren Jahren zahlreicher gewordenen Mittheilungen erlaube ich mir einen im Jahre 1876 im hiesigen Krankenhause längere Zeit beobachteten Fall anzureihen und einem grösseren Leserkreise in diesem Archiv vorzulegen, weil er für die Genese der in dieser Krankheitsform beobachteten Blutveränderung nicht ohne Interesse ist. Die Publication dieses einzelnen Falles hatte ich bisher in der Hoffnung unterlassen, dass ein gütiges Geschick mir einen zweiten Fall dieser in unserer nordischen Gegend immerhin seltenen Krankheitsform zuführen werde und ich dadurch Gelegenheit finden würde, weitere ergänzende Beobachtungen zu machen; diese Hoffnung hat sich bis heute nicht erfüllt und ich sehe mich, da seit meiner abgeschlossenen Beobachtung schon weitere casuistische Beiträge und die grössere Arbeit Müller's erschienen sind, jetzt bewogen, diesen kleinen Beitrag, soll er nicht werthlos werden, zu veröffentlichen.

Krankengeschichte.

Aus der langen Leidensgeschichte hebe ich nur die für uns wichtigen Angaben gedrängt heraus. Am 27. Juni 1877 wurde in das hiesige städtische Krankenhaus die 52jährige Maria Berg aufgenommen; dieselbe früher gesund, verlor vor 5 Jahren ihre Regel, machte vor 2 Jahren einen Typhus abd. durch und gibt an, seit mehreren Monaten nicht mehr recht wohl gewesen zu sein, besonders an Fiebererscheinungen und Durchfällen gelitten zu haben. Sie hat viel Eisen gebraucht. Die Frau, sehr gealtert, hat fast weisses Haar — ihre einzige Tochter ist mit ihrem Gatten, einem Schiffer, auf See geblieben und das kleine Vermögen laut Testament an die Angehörigen des Mannes gefallen, der Sohn lebt in Amerika — die Haut ist von wachsbleicher Farbe mit einem Stiche ins Gelbliche — Icterus durchaus nicht vorhanden —; die sichtbaren Schleimhäute sind blass, ohne jede Röthung, das Fettpolster ist gut erhalten, eine abnorme Empfindlichkeit besteht in der Mitte des Brustbeins im Raume des Ansatzes zwischen 4.—5. Rippe, stärker auf der rechten Seite und im Epigastrium, weniger ausgesprochen in der Lebergegend. Die Zunge, auffallend blass, ist leicht belegt. Die Lungen ergeben nichts von der Norm Abweichendes, die Athmung ist flach, die rechte Lungenspitze anscheinend rechts oben leicht gedämpft bei vesiculärem Athmen und Fehlen jeden Katarrhs und Sputums. Das Herz schlägt stark fühlbar der Brustwand an, der Spitzenstoss liegt im 5. Intercostalraume innerhalb der Mammillarlinie; es bestehen laute blasende Geräusche über allen Ostien, starke Geräusche in den Halsgefässen; die Herzdämpfung hält sich in den normalen Grenzen. Puls 120.

Leber und Milz sind nicht vergrössert nachzuweisen. Temperatur Morgens 38,6, Abends 39,4.

Pat. klagt über viel Klopfen in den Schläfen, Appetitmangel, grosse Schwäche. Vergrösserte Drüsen sind nirgends nachzuweisen.

Gegen die bestehenden Durchfälle wird erfolgreich anfangs Tannin mit Opium, später Bismuth. nitr. mit Morph. gereicht.

4. Juli. Pat. war fast die ganze Zeit bettlägrig, nur einige Stunden des Tages ausser Bett, beim Steigen einer Treppe muss sie unterstützt werden; die Untersuchung des blassen, hydrämischen Blutes mit Rücksicht auf weisse Blutkörper ergibt keine Vermehrung derselben; ist Pat. ausser Bett gewesen, so entstehen leichte Oedeme der Füsse, die bei der Ruhelage verschwinden. Pat. klagt viel über Durst und aufsteigende Hitze.

12. Juli. Zustand wenig geändert; Pat. will das Bett nicht verlassen; das Sausen im Kopfe nimmt zu. Temperatur im Mittel Morgens 38,6, Abends 39. Die Untersuchung der Augen ergibt zahlreiche Apoplexien in der Retina; Urin normal.

5. August. Die Oedeme nehmen beim vorübergehenden Aufstehen zu, die Athmung wird mühsamer und häufiger, Puls 116. Die blasenden Geräusche an den Herzostien erscheinen gegen früher noch lauter, ohne an der Pulmonal. am stärksten zu sein. Die genaue Untersuchung des Blutes ergibt uns: das ausserordentlich blasse Blut (mit $^1/_2$ % Chlornatriumlösung untersucht) zeigt die weissen Blutkörper nicht vermehrt, die rothen, welche in geringer Zahl im Gesichtsfeld liegen, haben nur theilweise ihre rundliche Gestalt, die Mehrzahl haben Ausläufer und zeigen amöboïde Bewegungen; sie erscheinen matter, opaker als normal; Mikrocythen sind sparsam vorhanden.

20. August. Mehrere Blutuntersuchungen ergaben das am 5. August gefundene Resultat; heute sind die nicht vermehrten weissen Blutkörper von meist mittelgrosser Form mit sehr grossen Kernen, die rothen haben fast ausnahmslos, amöboïde Bewegungen und die bizarresten Formen; einfache „Schüsselformen" sind fast gar nicht vorhanden, vorwiegend ist die Birnenform; sie sind nicht glänzend, sondern opak, die biconcave Depression ist schwach markirt, ausserdem erscheint die Elasticität der Grundsubstanz wesentlich verändert, indem die Form eines rothen Blutkörperchens durch ein sich anlegendes oder vorbeidrängendes Blutkörperchen geändert, eingedrückt wird und die frühere Contur sich recht langsam wieder herstellt.

Pat. klagt viel über Sausen im linken Ohre (Trommelfell normal), über Rauschen im Kopfe und Klopfen in den Schläfen; der Appetit lässt nach, der Schlaf ist häufig unterbrochen. Temperatur dauernd erhöht 38—39 ° mit abendlichen Exacerbationen bis 39,5 °. Puls 110—120.

25. August. Bei wiederholten Blutuntersuchungen sind die amöboïden Bewegungen der rothen Blutkörper regelmässig vorhanden, — die sparsamen weissen haben ihre constante gewöhnliche Form — bald etwas stärker, bald etwas schwächer, die rothen Blutkörper sind meist grösser als gewöhnlich — Controlbeobachtungen gleichzeitig am Blute Gesunder und Kachektischer. — Urin 900 Ccm. in 24 St., ist eiweissfrei; Schlaf schlecht, Appetit gering.

26. August Urin 1100 Ccm., 27. August 1700, 28. August 1350, 29. August 1500; stets eiweissfrei.

30. August. Bei der heutigen Untersuchung des Blutes finden sich die früheren Verhältnisse, aber auch kernhaltige Blutkörper und Kerntheilungen neben Schollen von Blutkörpersubstanz.

2. Sept. Körpergewicht 94 Pfd. 10 Lth., Appetit schlecht, Stuhlgang wie überhaupt die letzten Wochen nur auf Klysmata.

4. Sept. Die rothen Blutkörper zeigen die früheren Erscheinungen, auf heizbarem Objecttische sind die Bewegungen nicht erheblich schneller und häufiger.

11. Sept. Körpergewicht 91 Pfd. 20 Lth., das Blut enthält sparsam kernhaltige rothe Blutkörper, wenig Theilungsvorgänge, an einer Anzahl machen sich eigenthümliche Zerklüftungsprocesse bemerkbar; amöboïde Bewegungen seltener wie bisher.

16. Sept. Heute zum ersten Male seit dem Eintritt eine spontane wässerige Ausleerung; Pat. ist so schwach, dass sie kaum noch sitzen kann, sie muss durch Kissen gestützt werden, jede Bewegung ist ihr zuwider; die Oedeme reichen bis zum Knie und beginnen an den Schamlippen; Urin eiweissfrei; viel Durst. Temperatur dauernd erhöht; Körpergewicht nicht mehr zu bestimmen.

25. Sept. Pat. ist so schwach, dass sie nicht mehr laut zusammenhängend sprechen kann, geniesst fast gar nichts; ausser äusserster Erschöpfung nichts Besonderes.

29. Sept. Im Blute viel Mikrocythen, rothe Blutkörper zeigen keine Kerne, keine Theilungsvorgänge, haben die frühere opake, matte Färbung, sind vorwiegend walzenförmig; die Schwäche nimmt stetig zu, Athmung flach, kaum bemerkbar.

31. Sept. Heute erfolgte der Tod unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Die mikroskopischen Untersuchungen wurden von mehreren Aerzten gemacht, über längere Zeit hin fortgesetzt, häufig Zeichnungen entnommen und jede Abweichung von den zwei Assistenz-Aerzten des Hauses und öfter von mir controlirt; stets benutzten wir als Menstruum $^1/_2$ % Chlornatrium-Lösung; selbstredend ist jede Verunreinigung des Präparats ausgeschlossen; anfangs benutzten wir zum Vergleiche Blut von relativ gesunden und von kachektischen Personen.

Die Behandlung war lediglich eine roborirende — gelegentlich Morph., Chin. etc. und eine pflegende.

Section.

1. Octbr. Leichenstarre schwach vorhanden, Oedeme geringen Grades an den Bauchdecken, stärker an beiden Unterschenkeln und den Schamlippen; Fettpolster gut erhalten, Musculatur blassroth, trocken, Zwerchfell an der 6. Rippe. — Schädel: Diploë auf der Sägefläche fast ganz geschwunden, grösste Dicke an der Prot. occip. $^3/_4$ Cm. Schädeldach durchscheinend. Dura blass, zeigt an ihrer Infläche, besonders links, eine grosse Anzahl vielfach zusammenfliessender Ekchymosen, Sinus leer; zwischen den blassen Gyris farblose Flüssigkeit in geringer Menge, auf ihnen zerstreut vielfache kleine, nicht abstreifbare Blutergüsse; nach Herausnahme des Gehirns hat sich in der Schädelbasis etwa 15 Grm. klarer, seröser Flüssigkeit angesammelt. Gehirn in allen Theilen blass, die graue Substanz hebt sich von der weissen gut ab, wenig Blutpunkte auf dem Durchschnitt, Consistenz gut, Ventrikel leer; alle Theile bieten nichts von der Norm Abweichendes dar.

Brusthöhle: Herzbeutel reichlich mit Fett bewachsen, enthält 30 Grm. klarer seröser Flüssigkeit; Herz stark mit Fett umwachsen, ist schlaff, leer bis auf den linken Vorhof, der ein wallnussgrosses, blassrothes, speckiges Gerinnsel enthält, ein gleiches loses Gerinnsel liegt in der Art. pulmon.; die Herzhöhlen sind wenig erweitert; die Musculatur des linken Ventrikels misst $1\frac{1}{2}$ Cm., des rechten $\frac{3}{4}$ Cm. Dicke, sie ist gelbroth, die Trabekeln und die Musculatur unter dem Endocardium erscheinen durch viele gelbliche Stellen marmorirt; im Endocardium des rechten Vorhofs finden sich mehrere Ekchymosen, der Klappenapparat ist intact, sufficient. Die Aorta misst am Ursprunge $6\frac{1}{2}$ Cm. Circumferenz.

Auf der Pleura diaphragm. zahlreiche Ekchymosen, ebenso auf der äusseren Oberfläche des rechten unteren Lungenlappens; beidseitig hinten oben alte Adhäsionen, in den Pleuraräumen eine geringe Menge seröser Flüssigkeit; auf dem Durchschnitt entleert sich lufthaltige blasse Flüssigkeit; nirgends eine Einlagerung von Knötchen oder von derberen Stellen; die grossen Blutadern überall leer.

Das Netz fettreich, bedeckt fast ganz die Därme.

Bauchhöhle frei von Erguss. Milz 13 Cm. lang, 7 breit, 4 dick. Kapsel stellenweise getrübt, auf dem Durchschnitt ist sie tiefrothbraun, Malpighische Kapseln nicht vergrössert; normale Consistenz.

Magen leer, zeigt eine blasse in Längsfalten gelegte Schleimhaut, die gesammten Därme sind wenig gefüllt, die Schleimhaut ist blass, solitäre Follikel treten stellenweise stark hervor, bieten nichts Anormales; Gallengang durchgängig. Nieren sind reichlich mit Fett umlagert, links 12 Cm. lang, 7 breit, 3 dick, rechte ebenso, nur 6 Cm. breit; lassen die Kapsel ohne Substanzverlust leicht abziehen, sind auf dem Durchschnitt blassgelb, Rinden- und Marksubstanz fast gleichartig, von guter Consistenz.

Leber 26 Cm. breit, 17 lang, 10 dick, gelbbraun, Läppchen-Zeichnung deutlich, enthält wenig dünnflüssiges, kirschrothes Blut.

Blase ausgedehnt, enthält $\frac{1}{2}$ Ltr. strohgelben klaren Urins, Schleimhaut blass. Uterus 8 Cm. gross, zurückgebildet, hat an der vorderen Wand einen haselnussgrossen subperitonäalen festen Knoten (Untersuchung ergibt ein Fibroid). Das Blut in den grossen Venen erscheint dünnflüssig, kirschroth (nicht untersucht!). Das Sternum, in der Mittellinie durchgesägt, hat eine tief braunrothe Marksubstanz, das Periost leicht abzustreifen im Bereiche der Ansatzhöhe der 4.—5. Rippe, Knochensubstanz an dieser Stelle normal.

Nach Eröffnung des Kniegelenks wird das untere Drittel des rechten Oberschenkels abgesägt, dann in der Mitte durchgesägt, überraschend ist die tief braunrothe Farbe der Marksubstanz, besonders im Vergleich mit demselben Präparate, entnommen einer kräftigen Mannesleiche.

Mikroskopische Untersuchung: Hochgradige Verfettung der Herzmusculatur, besonders der Papillarmuskeln im linken Ventrikel; hier war vielfach die Querstreifung der Muskelfibrillen ganz aufgehoben; an ihrer Stelle feinere bis grössere Fetttröpfchen; die Rumpfmusculatur (Pectoralis, Rectus abdom.) vollkommen normal. Die Epithelien der Niere verfettet, an der Leber vorgeschrittene Fettdegeneration, ebenso zeigen die kleinen Arterien des Gehirns ausgesprochene fettige Entartung. Am Knochenmark nirgends Erweichungsstellen; es finden sich 1) wenig Fettzellen, 2) Markzellen mit

körnigem dunklem Protoplasma in verschiedenen Grössen, 3) normale rothe Blutkörper (es konnte leider nicht gleich nach der Section untersucht werden), viel kernhaltige rothe Blutkörper — Theilungsvorgänge waren nicht wahrzunehmen. 4) Charcot'sche Krystalle.

Nach der ersten Untersuchung bestand die Möglichkeit, dass wir es mit einem beginnenden Lungenleiden oder mit einem latenten Carcinom zu thun hatten; die weitere Beobachtung der nächsten Tage liess bei Abwesenheit jeden Sputums, bei mangelnder Dämpfung der Lungenspitze nur an letztere Möglichkeit denken; obwohl kein Tumor zu fühlen, so bestand Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, die durch Druck vermehrt wurde und es hatte die Haut das leicht gelbliche Colorit Kachektischer; schlecht harmonirte hiermit der gut erhaltene Panniculus adiposus und es fehlte eine ausreichende Erklärung für die excessive Anämie. Obwohl die Milz nicht vergrössert war, keine nachweislichen Drüsenschwellungen bestanden, so untersuchten wir dennoch, mit Rücksicht auf den fixen Schmerz am Brustbein, der schon durch leisen Druck erheblich gesteigert wurde, das Blut, fanden aber die weissen Blutkörper durchaus nicht vermehrt. Jetzt konnte die Anämie nur noch als eine perniciöse aufgefasst werden und die mit Rücksicht darauf von mir vorgenommene Untersuchung mit dem Augenspiegel — Pat. hatte keine Anomalien des Sehvermögens — zeigte mir zahlreiche kleine und grössere Apoplexien um den Opticus herum und etwas ferner davon und die weiteren Blutuntersuchungen lehrten uns die wichtigen Veränderungen der rothen Blutkörper kennen. Damit war uns der Schlüssel für die hochgradige Anämie an die Hand gegeben. Die Section endlich stellte nicht nur die Richtigkeit unserer Diagnose fest (mehrere Collegen, welche die Kranke vorübergehend sahen, wollten nicht recht an eine perniciöse Anämie glauben, sondern rechneten auf ein latentes Carcinom), sondern lehrte uns auch im Knochenmarke den Herd der eigenthümlichen Blutveränderung suchen.

Ich habe mich absichtlich der Biermer'schen Bezeichnung perniciöse Anämie bedient, weil sie in prognostischer Hinsicht mehr sagt, als essentielle Anämie, welche nur mit Rücksicht auf Aetiologie darthut, dass wir, wie so häufig, den letzten resp. einzigen Grund der Erkrankung nicht kennen. Ich glaube auch im Widerspruche zu Scheby-Buch[1]), dass diese Bezeichnung zweckmässiger ist, weil sie eine essentielle Anämie, die Chlorose, die nicht immer eine perniciöse ist, ausscheidet. Jedenfalls dient der Name heute noch für eine „Krankheitsgruppe", nicht eine wohl charakterisirte Krankheit und es werden weitere genauere Beobachtungen wohl Gelegenheit geben, einzelne Glieder dieser Familie analytisch auszusondern und abzulösen. Soviel ist heute schon sicher, dass wir Fälle perniciöser Anämie kennen lernen werden, in welchen wie bei Formen der Leukämie das Knochenmark als Herd der abnormen Blutbildung anzusehen ist. Diese Fälle myelogener perniciöser Anämie zeigen aber schon, dass die auf den ersten Blick scheinbar diametral entgegengesetzten Krankheitsgruppen Leukämie und progressive Anämie Bluterkrankungen darstellen, welche Berührungspunkte darbieten, ja welche, wie Litten vor Kurzem in der Berl. klin. Wochenschrift zeigte, in einander übergehen können.

1) Dieses Archiv. Bd. XVII. S. 467.

Mit Rücksicht auf die Aetiologie unserer Kranken dürfte es wohl nicht viel sagen wollen, ihre nicht brillanten Verhältnisse in den Vordergrund rücken zu wollen; die Mehrzahl unserer Spitalkranken schwelgen eben nicht im Ueberfluss von Glücksgütern und dennoch ist dieses der erste und einzige Fall, den ich im Krankenhause beobachtet habe. Die voraufgegangene Diarrhoe dürfte schwerlich als Vermittler der Krankheit anzusehen sein; sie sistirte schnell bei zweckmässiger, gleichmässiger Diät und einfacher therapeutischer Maassnahme; ebensowenig wird man die Ursache finden können in dem Gram und der Gemüthsalteration über den Verlust ihrer einzigen ihr näherstehenden Tochter und des Vermögensantheils, der an Fremde gefallen ist, wenn man die Auffassung auch nicht von der Hand weisen kann, dass diese Momente durch Störung der Verdauung und Ernährung den Fortschritt des Leidens gefördert haben.

Ich unterlasse es absichtlich, heute eine Analyse der publicirten, mir grösstentheils im Originale zugänglichen Fälle von progressiver, perniciöser Anämie zu geben, weil die Mehrzahl derselben die aus Biermer's, Quincke's [1]) und Müller's [2]) Arbeit bekannten Symptome und anatomischen Befunde bestätigen und werde im Folgenden nur kurz auf einige Punkte unserer Beobachtung eingehen, welche mir berücksichtigenswerth erscheinen.

Mosler machte, auf grosse Erfahrung gestützt, die Angabe, dass der Schmerz am Sternum charakteristisch für Leukämie sei; aber nicht nur unsere Kranke hatte andauernd diesen durch leichten Druck zu einer unerträglichen Höhe sich steigernden Schmerz, sondern auch Müller beobachtete denselben in 2 Fällen; dadurch verliert dieses Symptom seinen exquisit diagnostischen Werth für Leukämie. Die Ursache dieses Schmerzes vermochte selbst die Section nicht aufzufinden.

Am auffallendsten und von besonderem Interesse waren die Veränderungen an den rothen Blutkörpern und am Knochenmarke. Das Blut, wie in allen beschriebenen Fällen, äusserst wässerig und blass — genauere Angaben über das in seiner Constitution veränderte Plasma kann ich nicht machen — liess die rothen Blutkörper der Schätzung nach (Malassez'scher Apparat steht mir nicht zu Gebote) vermindert und in ihrer Form verändert erscheinen. Die rothen Blutkörper von verschiedener Grösse zeigten auffallend viel sehr grosse Formen, wie sie Stewart [3]) sah, weniger kleine, wie Eichhorst [4]) berichtete, ihre Färbung war grüngelb, mehr opak und matt, so dass sich an den wenigen schüsselförmigen die centrale Depression nur schwach markirte. Die Mehrzahl war birnförmig, eine sehr grosse Zahl zeigte zu den verschiedensten Zeiten ausgesprochen amöboïde Bewegungen. Dieses interessante Phänomen hat sicher auch Quincke beobachtet, will es aber nicht als vitalen Vorgang ansprechen; für letzteren muss ich entschieden eintreten; wir beobachteten diese Formveränderung oft und über grössere Zeiträume hin mit und ohne Zuhülfenahme des heizbaren Objecttisches und konnten durch Zeichnen der

1) Ueber perniciöse Anämie. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 100.
2) Die progressive perniciöse Anämie. Zürich 1877. 8.
3) Brit. med. Journ. 1877. Vol. I. p. 40.
4) Centralblatt für med. Wissensch. 1876. S. 465.

verschiedenen Veränderungen an demselben Blutkörper jeden Zweifel über eine zufällige Anomalie oder über durch Verdunstung hervorgerufene Todeserscheinungen beseitigen. Ist diese vitale Erscheinung an rothen Blutkörpern auch eine seltene, konnte M. Schulze [1]) sie auch nur bei Embryonen finden, nicht an den rothen Blutkörpern Erwachsener, wenn er sie nicht in abnorm hohe Temperatur 50—52° C. brachte, so liegen doch schon mehrere gut beobachtete Fälle vor; Friedreich [2]) sah amöboïde Bewegungen rother Blutkörper im blutigen Harne eines Nephritikers; sah sie ferner im Blute eines Leukämischen während des Lebens, bei einem anderen nach dem Tode. Damon [3]) hat rothe Blutkörper Leukämischer abgebildet; Müller (l. c. S. 226) berichtet von diesen Formveränderungen bei progressiver Anämie, ebenso Scheby-Buch (l. c. p. 468) (Druckfehler sagt amyloide!); ferner sah sie Osler und Gairdner [4]), dessen Beobachtungen mir nur im Auszuge zu Gebote stehen.

Eine weitere Veränderung bestand im Vorhandensein von Kernen in den rothen Blutkörpern, die meist nicht central gelagert waren. Verschiedentlich fand ich bei Autoren die Angabe, dass nach schweren erschöpfenden Krankheiten kernhaltige Blutkörper in der Blutbahn auftreten, ohne dass dafür beweisende eigene Beobachtungen angeführt werden; Osler und Gairdner, die kernhaltige Blutkörper im Knochenmark sahen, geben speciell an, dass sie in der Blutbahn von ihnen nicht gesehen wurden. Unsere Beobachtung ist die einzige, in welcher bei progressiver, perniciöser Anämie kernhaltige rothe Blutkörper gesehen wurden. Eigenthümlicher Weise ist es gerade wieder die Leukämie, bei der Klebs [5]), Eberth [6]) und Morrill [7]) dieselben Beobachtungen machten. Ja, ganz aussergewöhnlich waren wir im Stande sogar Theilungsvorgänge an den rothen Blutkörpern zu verzeichnen. Eigenthümlich fanden wir endlich, dass an den rothen Blutkörpern, an welchen wir allerdings keine centrale Depression, keinen Kern sahen, Zerklüftungs- und Abspaltungsprocesse vorgingen, dass ferner kleinste gefärbte rundliche Partikel (Vauclair und Masius) zeitweise vielfach im Gesichtsfelde angetroffen wurden.

Die Bildungsstätte dieser abnormen rothen Blutkörper fanden wir in unserem Falle im Knochenmark; die Mehrzahl der Beobachter hat das Knochenmark gar nicht untersucht. Einige haben an ihm nichts Abnormes gefunden. Pepper [8]) und Scheby-Buch fanden Veränderungen, die der Leukämie eigenthümlich sind. Ich hatte das Glück, am Tage der Section Cohnheim's [9]) Brief an Virchow in die Hände zu bekommen und richtete mit Erfolg mein Augenmerk auf dasselbe; ich war im Stande, grössten-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1864. Nr. 36.
2) Virchow's Archiv. Bd. XLI. S. 395 ff.
3) Leucocythemia. Boston 1864.
4) Centralblatt für med. Wissenschaft. 1877. S. 258 fl.
5) Virchow's Archiv. Bd. XXXVIII. S. 193.
6) Ebenda. Bd. LIII. S. 8.
7) Brit. med. and surg. Journ. 1877. Vol. I. p. 633.
8) Amer. Journ. of med. sc. 1875. Oct. p. 313.
9) Virchow's Archiv. Bd. LXVIII. S. 291.

theils Cohnheim's Befunde zu bestätigen, wie auch die späteren Angaben Osler's und Gairdner's mit den unseren übereinstimmten.

Die weiteren Symptome und anatomischen Befunde bieten nichts dar, was von den Angaben Biermer's und Müller's abwiche, nur mit Bezug auf die Retinalapoplexien möchte ich mit Nycamp[1]) glauben, dass, da wir in den kleinen Gehirngefässen fettige Degeneration vorfanden, wir es nicht mit ampullären Erweiterungen, wie Manz[2]) annimmt, sondern es mit wahrer Diapedesis durch eine erkrankte Gefässwand zu thun haben.

Quincke hat gefunden, dass die Leber in einigen seiner Fälle, welche allerdings viel Eisen bekommen, sehr viel mehr Eisen enthalte, als die Untersuchungen Pidtmann's für dieses Organ in den Aschenbestandtheilen gefunden habe; eine ähnliche Beobachtung machte Rosenstein[3]); dennoch möchte ich glauben, dass dieser hohe Eisengehalt vorwiegend in der Medication seinen Grund habe — will doch Marcet[4]) bei einem Eisenfresser mittelst Magnet Eisentheile aus der Galle angezogen haben — viel weniger in von zerfallenen rothen Blutkörpern der Galle mitgetheilten Eisentheilen herrühre.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass unsere Kranke schon die Lebensmitte überschritten hatte und wir bei der ausserordentlich vorgeschrittenen Blutveränderung davon abstanden, eine Transfusion zu machen, weil wir nicht glauben konnten, dass normales Blut, selbst wenn es fermentative Wirkungen enthalten sollte, im Stande wäre, irgend eine Besserung zu erzielen. Es ist die Transfusion ja oft genug bei der in Rede stehenden Krankheit versucht worden und der Natur der Krankheit gemäss recht oft ohne den gehofften Erfolg, weil wir es eben nicht mit einer einfachen Anämie zu thun haben, sondern mit einem Degenerationsprocess verschiedener Organe, deren Schlusswirkungen die sichtbare Anämie ist; auch hier wird die Indication mehr präcisirt werden müssen und jedenfalls wird man davon Abstand nehmen, wenn Blutveränderungen derart vorliegen, wie sie unser Fall zeigte, der auch darthut, dass die progressive perniciöse Anämie eine Gruppe von Krankheitsbildern umfasst, in denen die rothen Blutkörper abnorme, selbst embryonale Bildungsformen und Uebergangsformen von weissen zu rothen Blutkörpern aufweisen können.

Nachschrift: Quincke's neueste Arbeit kam mir erst kurz vor meiner Abreise in die Hände, weshalb ich sie, um eine Umarbeitung zu vermeiden, in der vorliegenden Mittheilung nicht mehr berücksichtigte.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1877. S. 115.
2) Centralblatt für med. Wissenschaft. 1875. Nr. 40.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1877. S. 113.
4) Vergl. Scherpf, Die Zustände und Wirkungen des Eisens. S. 122.

3.

Endemische Pneumonie.

Von

Dr. Adolf Müller
in Gunzenhausen.

Im Spätherbst 1873 erkrankten in dem ärmlichen Hause eines Dorfflurwächters unmittelbar nach und miteinander 3 von den 4 Hausbewohnern und 2 besuchende Verwandte an Pneumonien, die durch die Umstände unwillkürlich den Verdacht auf infectiöse Ursache nachwiesen. Es war, um mich des Ausdruckes eines Collegen zu bedienen, eine förmliche Haus- und Verwandtenepidemie. Auch das Auftreten und der Verlauf glichen, wie sich aus der näheren Beschreibung ergeben wird, viel mehr einer Infectionskrankheit, als der gewöhnlichen croupösen Pneumonie. Es erkrankte zuerst die 53jährige Mutter am 25. November, der 64jährige Vater am 6., der 18jährige Sohn am 7. December, eine auswärts im Dienst befindliche Tochter, die bei der Mutter einige Tage zur Pflege war, zwischen dem 5. und 7. December (in anderweitiger Behandlung, Verlauf aber ganz ähnlich) und schliesslich ein 5jähriges Enkelkind, das viel bei den Grosseltern im Hause war, am 10. December.

Der initiale Frost war bei allen Patienten deutlich, nur beim Kind nicht mit Sicherheit zu constatiren. Bei Vater, Sohn, Tochter und Enkel traten am Anfang gastrische Beschwerden in den Vordergrund, bei Sohn und Enkel mit sehr stürmischem Erbrechen. Bei sämmtlichen Kranken war von Anfang an eine ganz auffallende Schwäche, sehr frequenter kleiner, bei den Eltern auch unregelmässiger, aussetzender Puls bemerkbar, Delirien und Somnolenz, typhöser Zungenbeleg, während die Temperaturen nicht gerade ungewöhnlich hoch waren (selten über 40 ° in anu). Bei Allen war schon von Anfang an durch die pneumonischen Sputa und Seitenstechen die Diagnose ziemlich sicher, während die physikalische Untersuchung nur einen beschränkten Erkrankungsbezirk herausstellte und auch den nicht gleich zuerst, sondern bei der Mutter am vierten Krankheitstag, beim Vater, Sohn und Enkel am dritten Tag. Der Sitz befand sich bei der Mutter in den oberen Partien des linken Unterlappens, beim Vater in der rechten Spitze, beim Sohn an der Basis des rechten Unterlappens und beim Enkelkind im linken Oberlappen. Beim Vater und Sohn war auch Pleuritis nachzuweisen, bei der Mutter bestand gleichzeitig Endocarditis. Bei Allen erfolgte Genesung mit sehr schleppender Reconvalescenz, die Krisis trat bei der Mutter am 9., beim Vater am 7., beim Sohn und dem Kinde am 5. Krankheitstage ein. Die Behandlung bestand bei Allen zuerst in Säuren und von Anfang an in Wein, bei den Eltern in späteren Tagen Chinin, 1,2—2, bei drohendem Collaps der Mutter Moschus, Cognak. Von der Kälte konnte bei den ganz beschränkten häuslichen Verhältnissen und mangelnder Pflege nur localer Gebrauch gemacht werden, Eisblase auf Kopf und Brust.

4.

Zwei Fälle von complicirter Pericarditis.

Von

Dr. Adolf Müller
in Gunzenhausen.

I. *Pericarditis mit Chorea.*

Ein 10jähriges kräftiges Mädchen, welches vor 1½ Jahren ziemlich rasch vorübergehend an Morbus maculosus Werlhofii gelitten, vor 1 Jahr leichte Scarlatina überstanden hatte, machte in der zweiten Hälfte October 1875 eine acute Polyarthritis durch, die zwar von hohem Fieber begleitet war, aber nur wenige Gelenke befiel und keine Complication zeigte. Sie besuchte nach ungefähr 4 Wochen wieder die Schule, blieb aber nach 10 Tagen wegen Schmerzen im „Hals" (sie meinte die Nackenmuskeln) und dem einen Arm wieder zu Hause. Es trat zuerst auffallende Unruhe beim Sitzen und fahriges Wesen besonders beim Schreiben auf, so dass am 4. December ärztliche Hülfe gesucht wurde. Die Erscheinungen einer äusserst hochgradigen Chorea wurden in wenigen Tagen so heftig, dass das Kind nicht mehr sitzen konnte und auch beim Liegen musste ein zweites Bett dicht neben das ihrige gestellt werden und beständig Jemand anwesend sein, damit sie nicht durch die ununterbrochenen heftigsten Jactationen der gesammten Körpermusculatur herausgeschleudert wurde. Das Sprechen war schon am 4. Tage nicht mehr möglich und es wurden nur unarticulirte Töne hervorgestossen, von selbständigem Essen keine Rede mehr, durch das beständige Hin- und Herwerfen der Zunge wurde überhaupt die Nahrungsaufnahme sehr schwierig.

Die Dornfortsätze, besonders der Halswirbelsäule, waren in den ersten Tagen ziemlich empfindlich, später gar nicht mehr. Puls 120—130, beim Schlaf, während dessen nur leises Sehnenhüpfen beobachtet wurde, viel langsamer.

Gleich beim 2. Besuch fiel mir die erhöhte Temperatur auf und der Thermometer zeigte in anu 38,8 °. Während alle Erscheinungen an Intensität zunahmen, stieg das Fieber bei niemals gestörtem Sensorium auf 41, 41,3 ° und hielt sich mit geringen Schwankungen mehrere Tage auf dieser Höhe. Gegen dasselbe waren kalte Einpackungen, kalte Bäder, (16 ° R.) mit Sturzbad verbunden (bei der colossalen Unruhe mit der grössten Anstrengung nur möglich) ganz vergeblich; auch trat nur ganz geringe Beruhigung für sehr kurze Zeit, eigentlich nur für die Dauer des Bades, auf dieselben ein. Chininklysmen bis zu 2, die ganz gut zurückgehalten wurden, waren ebenfalls nicht genügend wirksam.

8. Dec.	9. Dec.	10. Dec.	11. Dec.	12. Dec.
40,0 Involut. 3 × 6	41,3 Baln.	38,8 39,0	39,5 Baln.	39,0
41.0 Chin. 1,5,	41,0 Baln. Chin. 2,	41,0 Baln. 41,0 Baln.	39,5 41,0 Baln. Chin. 2,	38,9

Gegen die Chorea wurde von allem Anfang an Kal. bromat. gegeben, 15 Tage lang, bis zum 19. December, zuerst 1,25 p. die, dann allmählich steigend bis zu 7,5, ausserdem nach Benedikt oder speciell Rosenthal (Wien) galvanischer Strom aufsteigend durch die Wirbelsäule. Wie sich zeigen wird, musste diese Behandlung gegenüber der grösseren Gefahr ganz zurücktreten. Als Hypnoticum war bei der sonst absoluten Schlaflosigkeit Morph. innerlich und subcutan ohne Erfolg, anfangs auch Chloralhydrat, bis auf 2,3, gestiegen wurde.

Bei diesen Zeichen und da objectiv, die Untersuchung war naturgemäss auch sehr schwierig, nichts aufzufinden war, dachte ich zunächst an eine Rückenmarksaffection. Nach 8 Tagen nach dem Beginn der Behandlung (13. December) sank die Temperatur zum ersten Mal spontan auf 38,8 °, Puls 108, der Schlaf war besser und relativ Beruhigung eingetreten. So konnte eine genaue Untersuchung vorgenommen werden und ich fand, wonach ich längst gesucht hatte, die Herzerkrankung. Es heisst an diesem Tage in meinen Notizen, während noch am 11. December aufgezeichnet ist „Lungen und Herz frei": „Kein Spitzenstoss zu fühlen, Herzdämpfung verbreitert, beide Töne durch ein Reibungsgeräusch verdeckt." Diese Pericarditis lieferte ein ganz massenhaftes Exsudat, die Herzdämpfung reichte zur Zeit ihrer grössten Ausdehnung (22. December) nach oben bis über die 2. Rippe, rechts bis zum rechten Sternalrand, links über die vordere Axillarlinie hinaus, sie bildete ein Oval, welches nach der Höhe 12,5, nach der Breite 13 Cm. mass. Begreiflicher Weise waren auch die Compressionserscheinungen von Seiten der linken Lunge subjectiv und objectiv sehr stark aufgetreten. Bald darauf liess das stark remittirende Fieber (38,2, 38,5—39,5, 40) bei Digitalisgebrauch definitiv nach und nachdem ein drohender Collapsus glücklich bekämpft war, trat Besserung in jeder Beziehung ein. Die Chorea hatte schon vor dem höchsten Stand des Exsudates abgenommen, die Schlaflosigkeit, insoweit sie nicht durch Dyspnoe bedingt war, ebenfalls.

Zuerst stellte sich recht guter Appetit ein, dann konnte Patientin wieder einzelne Worte sprechen, zunächst allerdings mit ganz tonloser Stimme (Druck auf den Recurrens?). Die Grösse der Herzdämpfung nahm rasch ab, am 15. Tage nach der ersten Entdeckung der Herzaffection wurde der Spitzenstoss wieder fühlbar und sichtbar (28. December), nachdem das pericardiale Reiben für Hand und Ohr verschwunden war und zwar im 5. Intercostalraum, 2 Cm. nach aussen von der Mammilla. Statt des früheren Geräusches ist, am deutlichsten an der Herzspitze, aber auch im übrigen Bereiche des Herzens, ein lautes systolisches Blasen getreten, welches ich zuerst geneigt war, als Rest einer Endocarditis aufzufassen. Da es aber bald ganz verschwand, sich auch seither keinerlei darauf zu beziehende Erscheinungen einstellten, war es wohl als anämisches Geräusch anzusehen. Anämie war in hohem Grade vorhanden.

Am 29. December kann Patientin noch nicht aufrecht sitzen, bei passivem Aufrichten Kopfschmerz.

31. December. Bei ruhiger Lage gar keine spontanen Bewegungen mehr, nur bei Versuchen coordinirte Bewegungen auszuführen.

3. Januar. Der Kopf kann noch nicht frei gehalten werden, die

Hände noch sehr ungeschickt, sie kann z. B. kein Buch aufschlagen. Herzdämpfung in der Breite 7,5, in der Höhe fast 8 Cm.

9. Januar. Kann mühsam mit dem Löffel essen.

15. Januar. Gestern zum ersten Mal ausser Bett, Herzdämpfung 5 und 6,5 Cm.

26. Januar. Ganz ausser Bett, gute Ernährung, am Herzen keinerlei Geräusch mehr.

Bei unserem Falle ist ein Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, der schon von Eisenmann betont und namentlich von englischen und französischen Autoren näher studirt wurde, wohl sicher; wie derselbe allerdings im Speciellen aufzufassen ist, wage ich nicht zu entscheiden. War schon während desselben unbemerkt eine Herzkrankheit vorhanden und recrudescirte dieselbe nach 4 Wochen? War überhaupt die Pericarditis schon vor der Chorea oder wenigstens bei Beginn des fieberhaften Stadiums vorhanden? Letzteres ist sehr wahrscheinlich, da ein geringeres Exsudat sich ja öfter der Diagnose entzieht und Chorea an und für sich nie von Fieber begleitet ist (v. Ziemssen). Jedenfalls hielten aber beide Affectionen nicht gleichen Schritt; denn die Chorea hatte schon lange vor der Pericarditis ihren Höhepunkt erreicht und zur Zeit des höchsten Standes der Herzaffection war sie bereits wieder im Abnehmen begriffen. Was die Literatur anlangt, so sind in den mir zugänglichen deutschen Autoren Niemeyer, Hasse, Rosenthal die schweren, complicirten Fälle von Chorea ziemlich kurz und mehr im Vorübergehen behandelt; es wird hauptsächlich auf englische und französische Beobachter hingewiesen, namentlich Sée, Hughes u. A. Auch v. Ziemssen, dessen Capitel Chorea in seinem Handbuch für klinische Medicin wohl die vollständigste und erschöpfendste Veröffentlichung über diese Krankheit in der neueren Zeit ist, gibt eine sehr ausführliche und umfassende Zusammenstellung der einschlägigen Literatur, scheint derartige Fälle nicht häufig beobachtet zu haben. Es machte mir daher den Eindruck, dass in Deutschland überhaupt dazu seltener Gelegenheit gegeben sei. Gerade dieser Umstand veranlasste mich zur ausführlichen Veröffentlichung.

In therapeutischer Beziehung fand ich, freilich nicht zum ersten Male, die Beobachtung bestätigt, dass das Fieber bei Herzerkrankungen sich gegen Chinin viel resistenter zeigt, als gegen Digitalis, was ich in unserem Falle sofort anwendete, als Pericarditis erkannt war. Es ist dies auch schon a priori ganz wahrscheinlich.

II. *Pericarditis, Ruptura ventriculi dextri.*

(Hypertrophia cordis, Nephritis interstitialis.)

Die 71jährige, sehr fettleibige Patientin hatte nachweisbar seit ungefähr 10 Jahren Eiweiss im Urin in wechselnder Menge. Vor $1^3/_4$ Jahren sehr heftige Typhlitis, seitdem häufig kolikartige Anfälle, sehr hartnäckiger chronischer Magenkatarrh, Oedem der unteren Extremitäten.

Sie erkrankte vor 13 Tagen unter heftiger Athemnoth und Schmerzen links vom Sternum; bald auch hartnäckiges Erbrechen, das bis zum Tode nur 1 Tag aussetzte und auf jedes Ingestum sofort eintrat. Von Medi-

cationen per os musste daher bald abgesehen werden, nur Eisstückchen, gekühlte Milch und Wein wurden hier und da behalten. Anfangs Diarrhoe, dann Verstopfung, äusserst sparsamer (Tage lang gar kein) Urin mit sehr starkem Albumengehalt, grosse Schwäche, Schlaflosigkeit. Objectiv kein Fieber, normale Pupillen, bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders in die Breite undeutliche, dumpfe Töne, kein Geräusch, kleiner, sehr unregelmässiger, oft aussetzender Puls. Anfangs Versuch mit Diureticis, Morphium. Später nur Nährklystiere, Klysma von Chloralhydrat in Wein und Morphium-Injectionen. Zuletzt bei zunehmender Schwäche wiederholte Aethereinspritzungen. Ganz ungetrübtes Sensorium bis zum letzten Tage, an dem Somnolenz eintrat, keine Lähmung. Lange dauernde Agone.

Section. Allenthalben enorme Fettablagerungen, besonders im Abdomen, nirgends Oedem oder Hydrops. Lungen ganz gesund, nur an den Spitzen minimale Einziehungen. Der Herzbeutel überragt den rechten Sternalrand, geht nach links fast zur Axillarlinie. Das Pericardium ist theilweise mit der Pleura costalis verwachsen, links die Rippenknorpel viel stärker verknöchert als rechts. Die beiden Blätter des Pericardium sind theils durch alte Verwachsungen fester verbunden, theils durch frische Adhäsionen verklebt, gleichsam mit Zotten bedeckt, im Cavum pericardii ungefähr 50 C.-Cm. trübe seröse Flüssigkeit. Das Herz in allen Dimensionen sehr vergrössert. Vorn nach rechts vom Sulcus longitudinalis, dicht am Septum ventriculorum zeigt sich ein vierstrahliger Riss, der unmittelbar bis unter das Pericardium geht (von aussen betrachtet stellt es natürlich eigentlich keinen Riss vor, sondern sieht genau aus wie eine Stichnarbe von einem vierkantigen Stilet herrührend) und der zwischen die Trabekeln des rechten Ventrikels hineinführt. Das stark fettig degenerirte Herzfleisch ist hier förmlich zerwühlt, etwa wie ein apoplektischer Herd. Der linke Ventrikel sehr stark hypertrophisch, Mitralklappen gut, Aortenklappen an den Rändern verwachsen, noch ziemlich schlussfähig. Die Aorta stark erweitert, ausgedehntes Atherom mit Geschwürsbildung, auch Arter. coronariae atheromatös. Unterleibsorgane sehr blutreich, die Nieren kaum die Hälfte ihres normalen Volumens erreichend. Kapsel sehr fest anhaftend. Rinden- und Pyramidensubstanz fast nirgends mehr zu unterscheiden, anscheinend nur noch einige Pyramiden functionsfähig. Mikroskopisch zeigte sich starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, besonders die Adventitia der kleinen Arterien ganz enorm verdickt, wenige Harnkanälchen zu sehen.

Der Magen klein mit sehr atrophischen, stellenweise papierdünnen Wänden. An der Schleimhaut desselben einige hämorrhagische Erosionen.

Epikrise. Bei der kurzen Besprechung dieses Falles will ich mich vor Allem von dem Verdachte reinigen, welchen die Ueberschrift erwecken könnte, als glaubte ich an einen directen Zusammenhang der Pericarditis und Herzruptur. Die Ueberschrift soll einfach das Verbindungsglied mit der vorigen Krankengeschichte herstellen. — Ich stelle mir vielmehr die Sache so vor: Was die Pericarditis betrifft, so war der Process ein theils chronischer, theils subacuter, die Nierenschrumpfung war wohl das erste; diese gab zusammen mit dem Atherom die Ursache zur Herzhypertrophie ab;

durch das vergrösserte Herz wurde das Pericardium theils durch Zerrung, theils durch Druck vielfach insultirt und reagirte darauf durch die vorgefundene chronische Entzündung (ich erinnere an die Verwachsung mit der Costalpleura und die starke linksseitige Verknöcherung der Rippenknorpel) und chronisch entzündete seröse Häute haben ja auch anderwärts Neigung zu subacuten Nachschüben. Was aber die Ruptur betrifft, so will mir die, wenn auch sehr hochgradige Verfettung des Herzfleisches nicht recht genügen, denn gerade das rechte Herz hatte doch kein erhebliches Hinderniss zu überwinden.

Die Hypothese ist vielleicht erlaubt, dass ein myocarditischer Herd zunächst nach dem rechten Ventrikel durchgebrochen sei und der Riss habe sich dann durch den Druck des Blutes erweitert. Doch ein zweiter Herd fand sich nirgends. Der Gedanke, als hätten die Aetherinjectionen die Herzaction momentan derartig verstärkt, dass die mürbe Wand nachgegeben habe, ist mir selbst zu kühn.

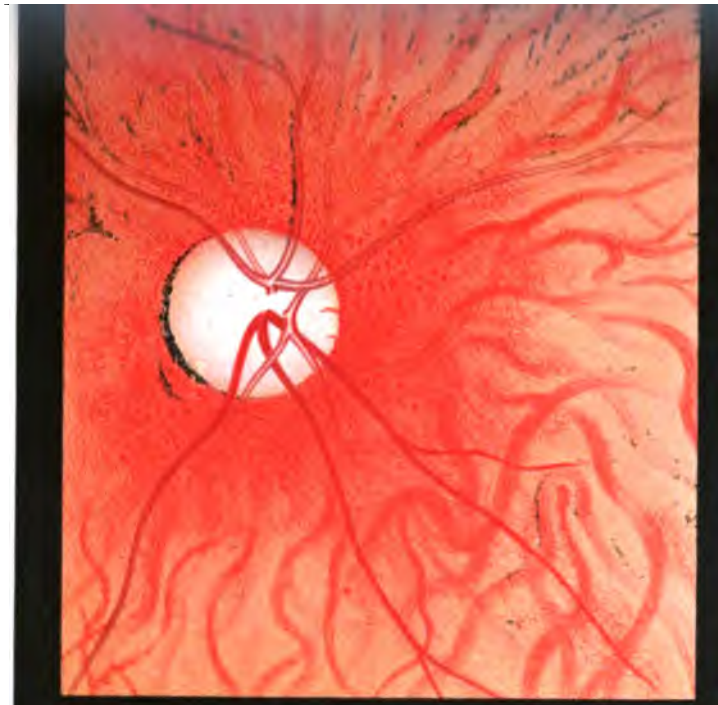


Fig. 3.

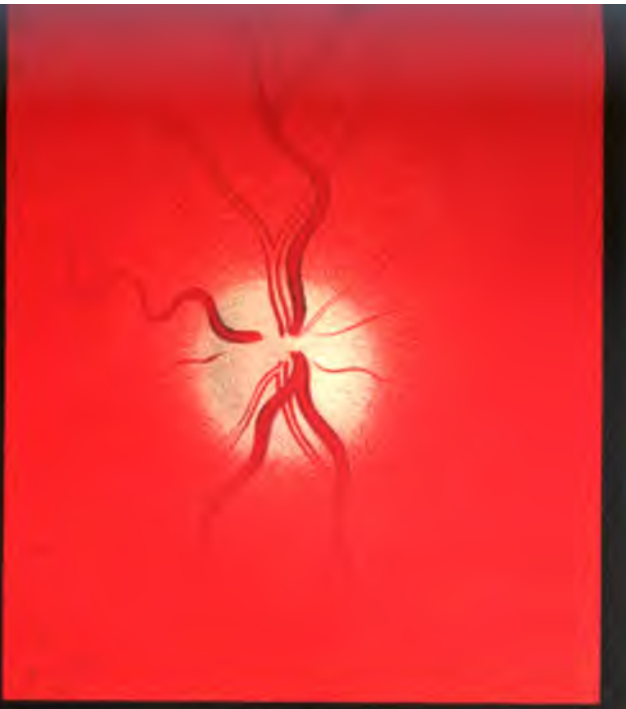


Fig. 4.

A. Schreiber, ad nat. pinx. Verlag v F. C. W. Vogel in Leipzig. Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

A.Schr

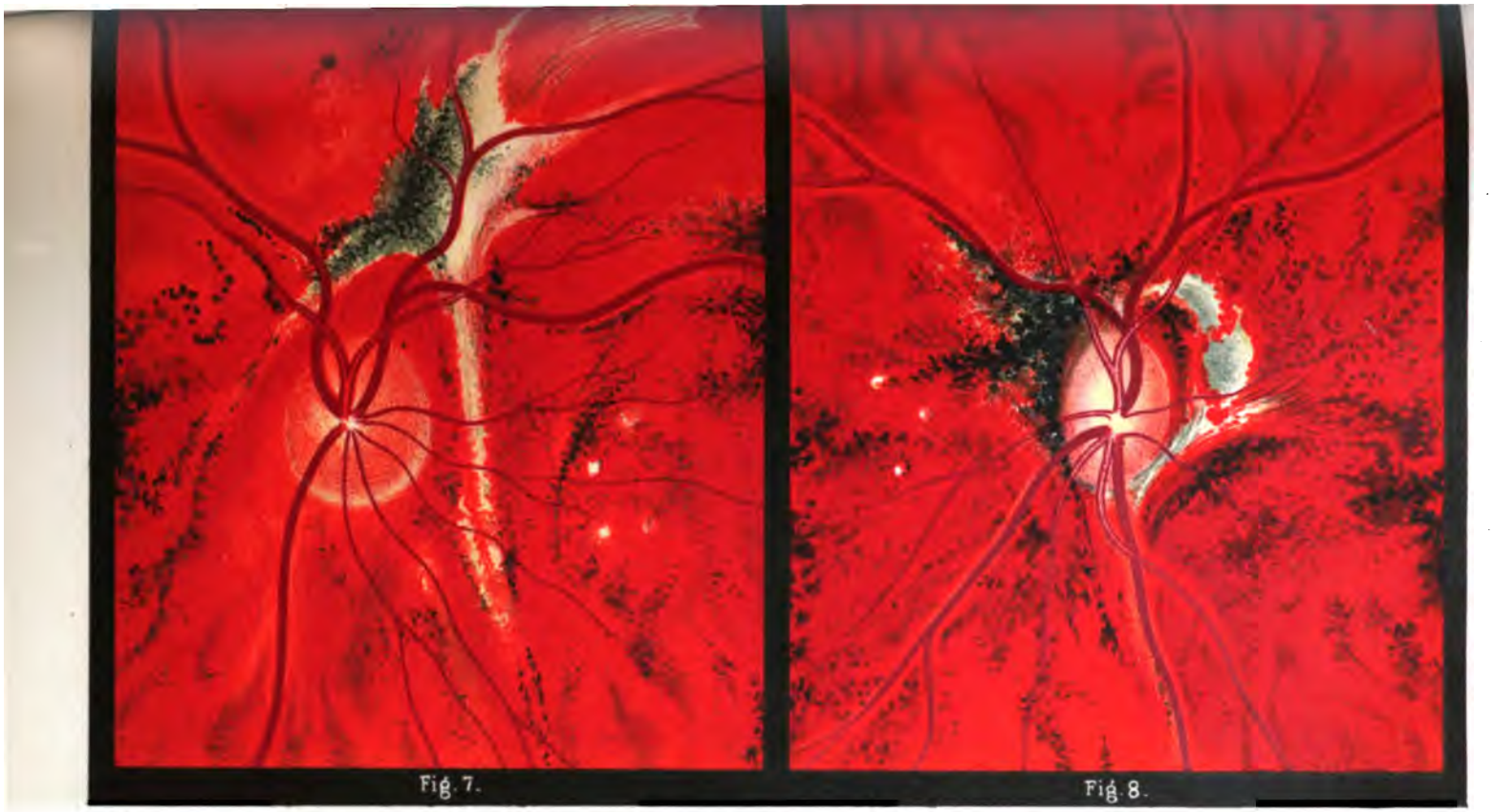


Fig. 7.

Fig. 8.

A. Schreiber, ad nat. pinx.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

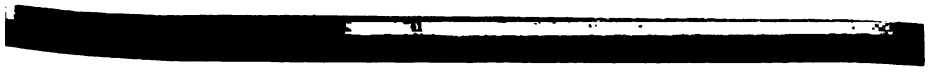
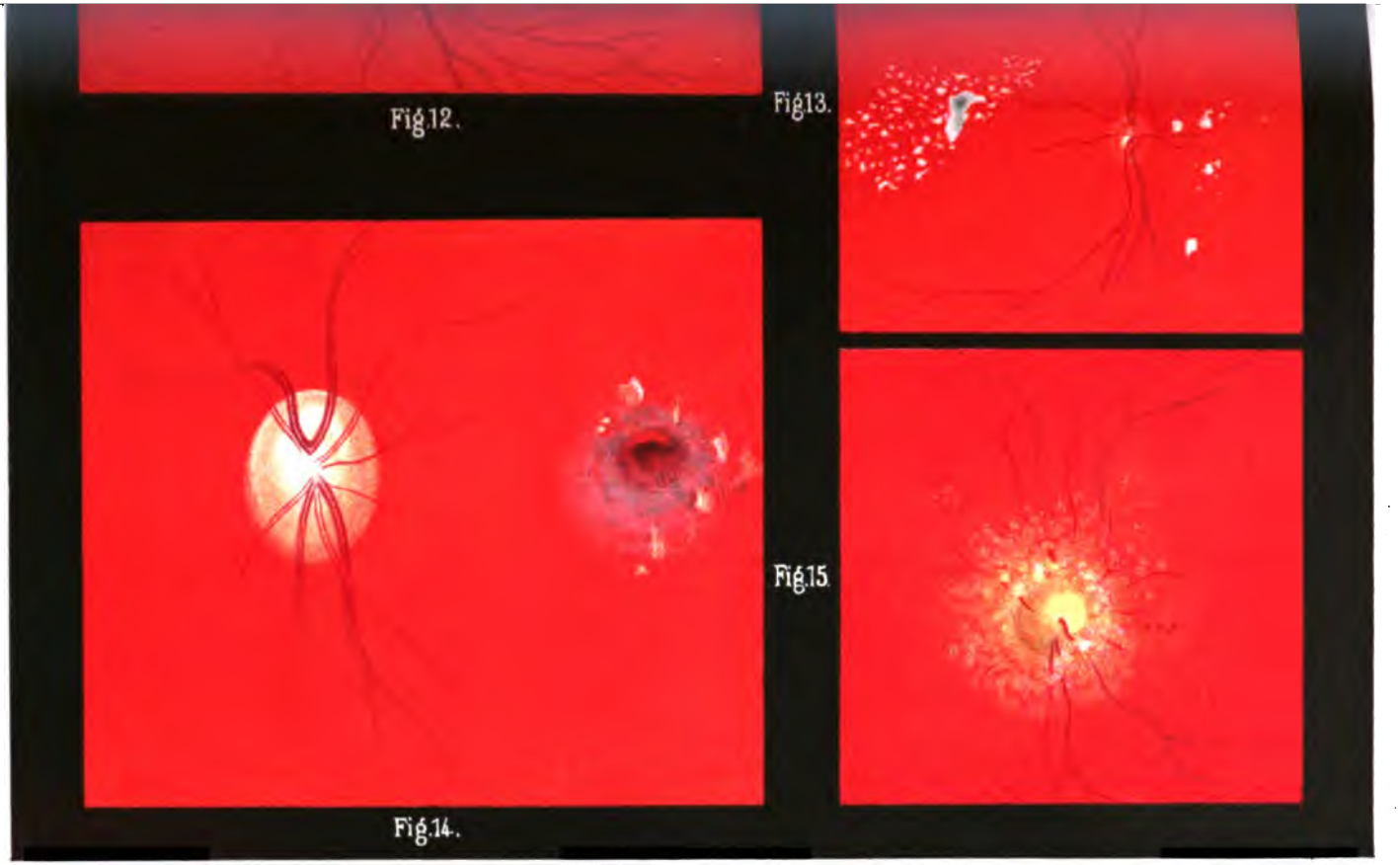


Fig. 5.

Fig. 6.



A. Schreiber, ad. nat. pinx. Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig. Lith. Anst. v. J. C. Poch. Leipzig

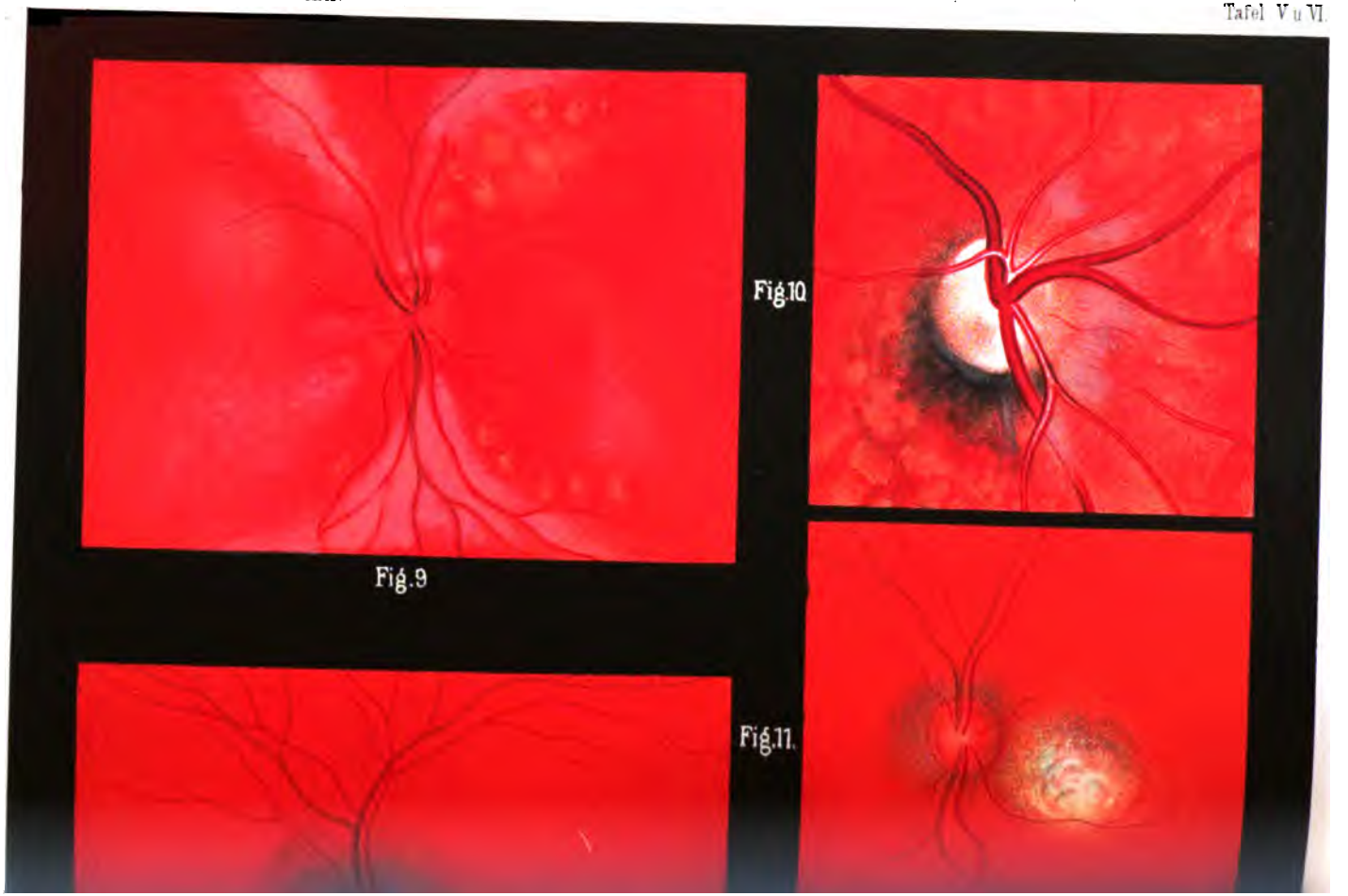


Fig. 9

Fig. 10

Fig. 11.

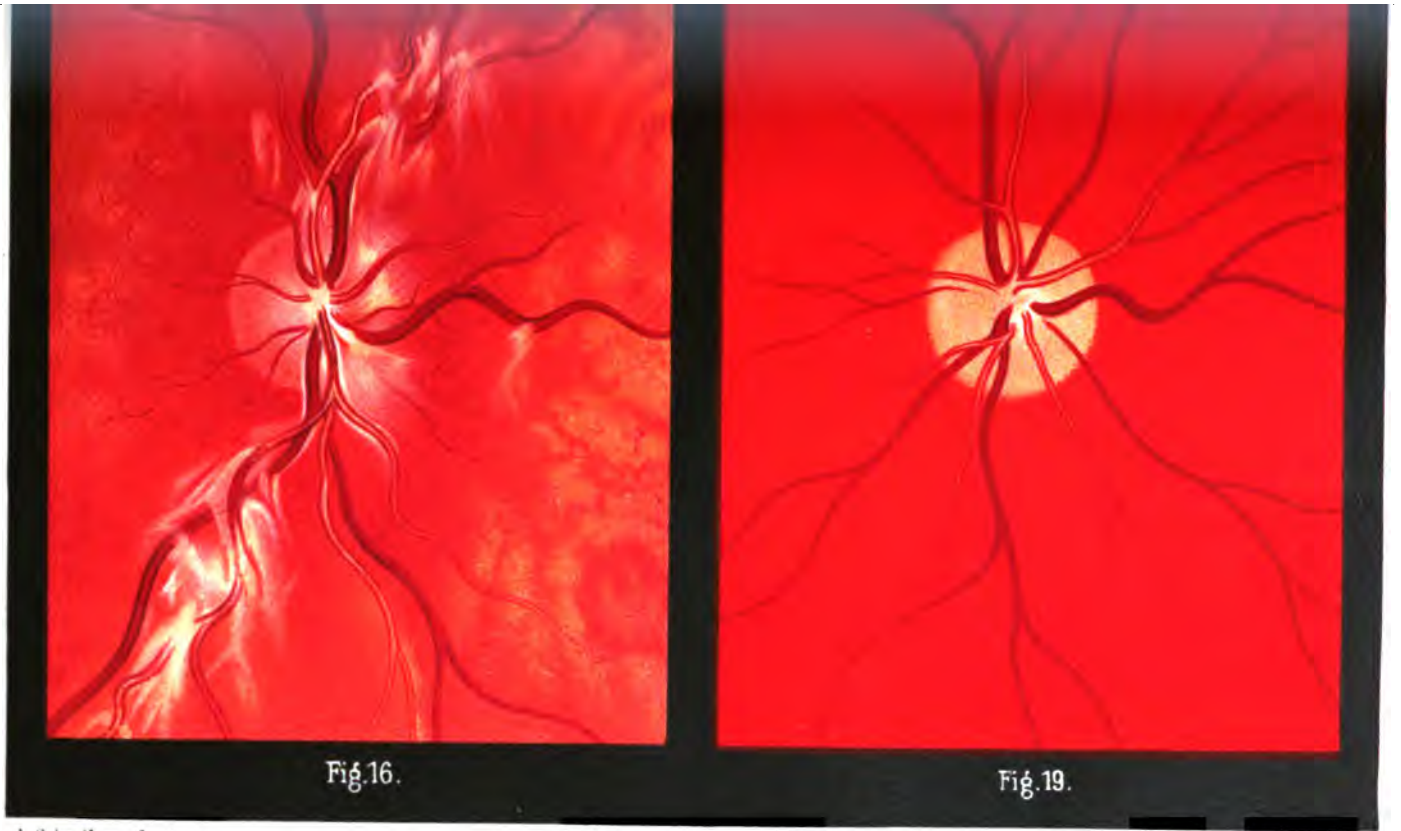


Fig.16.

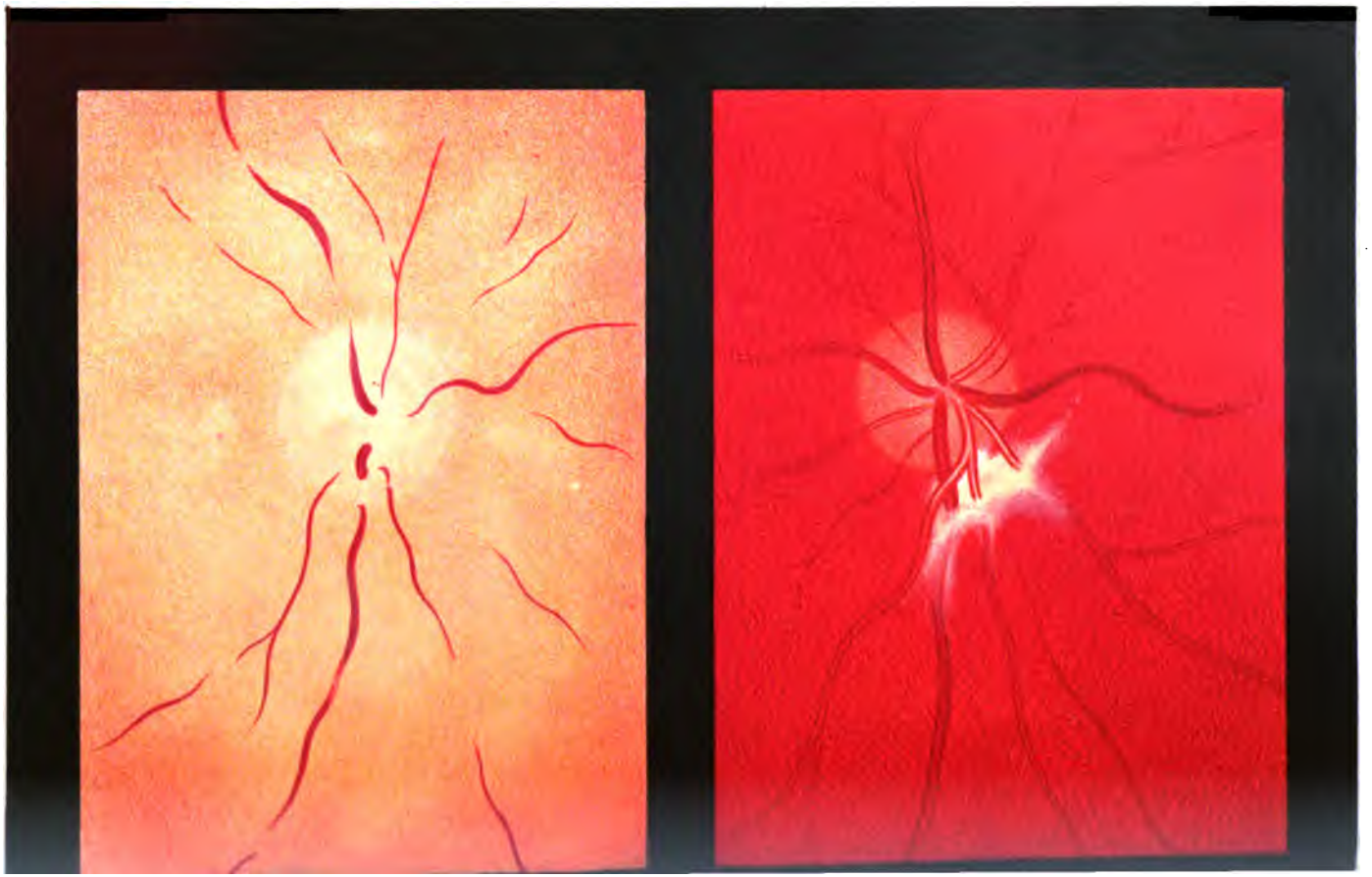
Fig.19.

A. Schreiber ad nat. pinx.

Verlag von F.C.W.Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. J.G.Bach, Leipzig.

Deutsche



V.

Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene.

Von

Prof. Dr. Leichtenstern
in Tübingen.

1. Ueber metallische Resonanz und das Klangphänomen der „Gutta cadens".

Die „Gutta cadens", das „metallische Tropfenfallen", ein Symptom, das Jedem von der Auscultation des Pneumothorax her bekannt ist, erhielt diesen Namen wegen der Aehnlichkeit mit dem Klange, der entsteht, wenn man in Flaschen, Krüge oder andere bauchige Gefässe Flüssigkeit tropfenweise fallen lässt. Man begnügte sich aber nicht allein mit der Benennung „Gutta cadens", frühzeitig, schon zu Laennec's[1]) Zeiten, glaubte man allgemein, dass das Klangphänomen im Pneumothorax ganz ebenso entstehe, wie in Flaschen, d. i. durch das Herabfallen von Flüssigkeitstropfen.

Diese Auffassung wurde späterhin von Skoda erheblich eingeschränkt und durch eine andere verdrängt, die gewiss für die Mehrzahl der Fälle vollkommen richtig ist. Skoda[2]) sagte, und auch Wintrich[3]) schloss sich dieser Erklärung an: Die Gutta cadens beruht nur in den seltensten Fällen auf dem wirklichen Herabfallen eines Tropfens; für gewöhnlich wird das Phänomen erzeugt durch ein in den Bronchien der angrenzenden Lunge entstehendes Rasselgeräusch, das in dem vollkommen geschlossenen Hohlraume des Pneumothorax metallische Resonanz hervorruft.

Noch weiter ging H. Baas[4]), indem er die von Skoda und

1) Laennec, Die mittelb. Auscult. Weimar 1822. II. Abth. S. 361.

2) Abhandl. über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. S. 134 u. 135.

3) Krankheiten der Respirationsorgane im Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. von Virchow. Bd. V. 1. Abth. S. 170.

4) Dieses Archiv. Bd. X. S. 255 ff.

Wintrich für seltene Fälle noch zugelassene Annahme eines fallenden Tropfens im Pneumothorax für unzulässig erklärte und vorschlug, den Namen Gutta cadens zur Vermeidung einer irrthümlichen Auffassung aufzugeben und durch „solitäres resonirendes (soll doch wohl heissen: metallisch resonirendes) Rasselgeräusch" zu ersetzen.

Dass nun die auf unzureichende Gründe gestützte Behauptung von Baas unrichtig, die Erklärung von Skoda und Wintrich dagegen, in der angeführten Fassung des Wortlautes, die richtige ist, mag folgende Beobachtung lehren.

Ein Kranker der hiesigen medicinischen Klinik, an Phthisis pulmonum leidend, bekam einen totalen Pneumothorax der rechten Seite, der sich weiterhin in einen Pyopneumothorax — mit seropurulenter Beschaffenheit des Exsudates — umwandelte. Da die linke Lunge noch ziemlich gut erhalten war, die rechte aber durch herdweise käsige Infiltration und partielle Destruction ohnedies seit Langem nur mehr sehr mangelhaft functionirt hatte, so war der Eintritt des rechtsseitigen Pneumothorax von keiner nennenswerthen Zunahme der Beschwerden des Kranken begleitet. Der Kranke verblieb noch mehrere Monate (bis zu seinem Tode) auf hiesiger Klinik, ein für physikalisch-diagnostische Zwecke sehr günstiges Beobachtungsobject.

Der Lungenrest der rechten Lunge nahm, wie die Erscheinungen während des Lebens bewiesen und durch die Section bestätigt wurde, das oberste Drittheil des Pleuraraumes ein und war mit der Costalpleura untrennbar verwachsen. Zahlreiche, einfach klingende Rasselgeräusche, welche das Bronchialathmen fast verdeckten, und ein leertympanitischer Percussionsschall hatten schon während des Lebens die Ausdehnung constatiren lassen, in welcher die retrahirte Lunge der Thoraxwandung anlag. Andrerseits ermöglichte die zweckmässig vorgenommene Plessimeterstäbchenpercussion eine exacte Abgrenzung des pneumothoracischen Hohlraumes von dem anliegenden Lungenreste.

Es fiel mir bei dem Kranken — während einer mehrmonatlichen Beobachtungszeit — auf, dass, so oft ich ihn in horizontaler Rücken- oder Seitenlage untersuchte, niemals die Erscheinung der Gutta cadens zugegen war, und doch fehlte es nicht an Rasselgeräuschen in dem anliegenden Lungenstumpfe. Liess ich aber den Kranken im Bett sich aufrichten und auscultirte sofort, so war mit ausserordentlicher Regelmässigkeit metallisch klingendes Tropfenfallen vernehmbar, so deutlich, dass auch der Ungeübte von den schönen,

isolirten Klängen sich überzeugen und die frappante Aehnlichkeit des Phänomens mit dem Klange zugeben musste, der entsteht, wenn Flüssigkeitstropfen in Flaschen oder Krügen zu Boden fallen. Das metallisch klingende „Glou-glou" erfolgte unmittelbar nach dem Aufrichten des Kranken 3—4—5 mal hinter einander, dann mit verzögerter Aufeinanderfolge und geringerer Stärke noch ein-, zwei- oder dreimal, dann war Alles ruhig, und die metallischen Tintements konnten nun weder durch Husten, noch tiefe Athemzüge, noch durch Schütteln hervorgerufen werden. Sofort aber war die Erscheinung ganz in der gleichen Weise, wie eben geschildert, wieder vernehmbar, wenn ich den Kranken sich niederlegen und gleich darauf wieder aufrichten liess.

Weder das Athmungsgeräusch, noch die Rasselgeräusche, weder die Stimme, noch auch der Husten erzeugten metallische Resonanz im Hohlraume. Ebenso wenig die Herztöne. Die gewöhnliche Finger- oder Plessimeter-Hammerpercussion rief, auch wenn man, wie schon Laennec[1]) rieth, das Ohr gleichzeitig anlegte, keinen Metallklang hervor. Nur wenn recht stark percutirt wurde, war auf diese Weise ein dem Anschlageton nachklingendes, schwaches metallisches Klingen vernehmbar. Percutirte man aber (bei gleichzeitiger Auscultation) mit dem Percussionshammerstiel auf ein Plessimeter oder auch nur auf den als Plessimeter dienenden Fingernagel, so war jeder Schlag, ja selbt leises Schaben am Plessimeter von der schönsten und reinsten metallischen Resonanz begleitet[2]). Die Succussion des Kranken liess klingendes, zum Theil metallisch klingendes Plätschern wahrnehmen.

Ich deutete in diesem Falle die isolirten metallischen Einzelklänge von dem Charakter der Gutta cadens als auf wirklichem Tropfenfallen beruhend.

Das Phänomen hielt bis zum Tode des Kranken unverändert in der geschilderten Weise an.

Da man aber vielleicht dennoch, wenn auch wohl kaum vernünftiger Weise, hätte einwenden können, die metallischen Tintements seien auch in diesem Falle durch Resonanz benachbarter Rasselgeräusche entstanden, etwa dadurch, dass die durch das Auf-

1) Abhandl. von den Krankheiten der Lunge etc. Uebers. von Meissner. Leipzig 1832. 1. Theil. S. 88 u. 90.

2) Die Brauchbarkeit und Bedeutung dieser von mir „Plessimeter-Stäbchen-Percussion" genannten Percussionsweise ist, wie ich aus Fräntzel's Symptomatologie des Pneumothorax ersehe (Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap. Bd. IV. 2. S. 466), noch Manchen unbekannt.

richten des Kranken hervorgerufene stärkere Athmungsweise, die Dyspnoe, momentan intensivere Rasselgeräusche hervorgerufen hätte, welche die zur Resonanz geeignete Stärke gehabt hätten, so versäumte ich es nicht, auch noch an der Leiche Versuche anzustellen.

Ich liess durch zwei Gehülfen die Leiche — bei möglichster Vermeidung aller Nebengeräusche — rasch emporheben und in die sitzende Stellung bringen und vernahm, so oft ich dies wiederholen liess, das Phänomen des metallischen Tropfenfallens ganz in der gleichen Weise, wie ich es viele Dutzendmal während des Lebens wahrgenommen und Anderen demonstrirt hatte. Auch von diesem Verhalten an der Leiche haben sich meine Schüler überzeugt.

Die Section gab für das beobachtete Phänomen eine vollkommen befriedigende Erklärung. Die untere Fläche der rechten Lunge welche den Pneumothorax oben begrenzte, war mit einer dicken, rauhen, unregelmässig gefalteten Faserstoffschwarte bedeckt und an mehreren Stellen — besonders häufig da, wo eine Falte spitz oder rechtwinklig umbog — hingen, gleichsam stalaktitenartige, zottige Fortsätze von Faserstoff nach abwärts. Diese Fortsätze dienten als „Tropfenfänger", wenn sie von dem serös-eitrigen, mit vielen kleinen Faserstoff-Flocken untermischten Exsudate des Pneumothorax bespült wurden.

Eine andere Auslegung den beobachteten Erscheinungen in diesem Falle zu Grunde zu legen, ist schlechterdings unmöglich, und ich halte durch denselben den Beweis erbracht, dass in seltenen Fällen — wie Laennec, Skoda und Wintrich angeben — wirkliches Tropfenfallen im Pneumothorax vorkommt, und metallische Einzelklänge auf diese Weise zu Stande kommen.

Eine andere wichtigere Frage, welche bisher stets mit Stillschweigen übergangen wurde, ist diese: Wenn der Klang der Gutta cadens, was gewiss für die Mehrzahl der Fälle richtig ist, auf der metallischen Resonanz beruht, die ein in der benachbarten Lunge entstehendes Rasselgeräusch hervorruft, warum hat das Phänomen nicht den Charakter des Rasselns, warum erscheinen die einzelnen metallischen Tintements spärlich, isolirt, tropfenweise, warum nicht in der Reihenfolge des Rasselns, gewissermaassen colonnenweise hinter einander? Man sollte doch erwarten, dass das Phänomen, wenn es auf der Resonanz von Rasselgeräuschen beruht, nicht mit dem Klange eines fallenden Tropfens Aehnlichkeit haben sollte, son-

dern vielmehr mit dem Klange, der entsteht, wenn man eine Metall- oder Glaskugel auf einem Metallteller ins Rollen bringt [1]).

Wenn Baas meint, der sinnliche Eindruck, den der Klang des fallenden Tropfens — welchen er übrigens bei Abfassung seiner Arbeit erst in einem einzigen Falle beobachtet hatte — hervorruft, sei der eines Rasselgeräusches, so befindet er sich sehr im Irrthume. Der Schalleindruck der Gutta cadens ist vielmehr, wie Jeder zugeben wird, der vorurtheilsfrei auscultirt, der eines fallenden Tropfens. Wie wäre man sonst dazu gekommen, diesen Namen zu wählen? Der Erste, Laennec, der diese isolirten Klänge wahrnahm, hebt die Aehnlichkeit mit dem Klange eines fallenden Tropfens hervor, und gerade diese Aehnlichkeit war es, welche Laennec, wie aus seinen Worten erhellt, zu dem Schlusse führte, dass wohl auch ein herabfallender Tropfen im Pneumothorax die Ursache des Klanges sei [2]). Ich schlage daher, wenn es dessen überhaupt bedarf, vor, den Namen „Klang des fallenden Tropfens" ruhig beizubehalten. Er bezeichnet uns nichts Anderes als eine Schallerscheinung, die in unregelmässig aufeinanderfolgenden, seltenen, kurzen, metallischen Einzelklängen besteht, denen ähnlich, welche entstehen, wenn man Flüssigkeitstropfen in geeignete Hohlgefässe einfallen lässt. Unser Sprachgebrauch unterscheidet verschiedenartige Geräusche nach Aehnlichkeiten und auch die Physiker thun dies bei den der physikalischen Analyse unzugänglichen Geräuschen. Wir sprechen von pfeifenden, sägenden, schnurrenden, brummenden, giemenden, von

1) Uebrigens kommen in der That Klänge dieser Art sowohl beim Pneumothorax als in grossen Cavernen zu Stande. Schon Laennec beschreibt das Phänomen beim Pneumothorax und vergleicht es mit dem Klang, den eine hohe Harfen- oder Zithersaite beim leisen Bestreichen mit dem Finger gibt (Die mittelb. Auscult. Weimar 1822. 2. Abth. S. 373).

2) Ich führe absichtlich Laennec's Worte in der Uebersetzung vom Jahre 1822 (Weimar, 2. Abth. S. 361) an: „Ich erkannte bei einem Kranken durch Percussion und Auscultation das Dasein eines Pneumothorax mit Empyem. Ich liess ihn aufsitzen, indem ich den Cylinder auf die Brust aufgesetzt hielt, und in diesem Augenblicke hörte ich genau ein Geräusch, das dem ähnlich war, welches entsteht, wenn man einen Tropfen Wasser in eine kleine Glasflasche fallen lässt. Dieses Geräusch war von einem evidenten metallischen Klingen begleitet. Wenn sich zugleich ein Gas und eine Flüssigkeit in der Brust befindet, so muss letztere, die bei Rückenlage des Kranken den hinteren Theil dieser Höhle einnimmt, in ihren unteren Theil herabsteigen, wenn sich der Kranke aufrichtet, und wenn dann einige Tropfen am oberen Theil der Lunge oder der Pleurahöhle hängen geblieben sind, so können sie sich wohl nach einigen Augenblicken loslösen und ein Geräusch, so wie ich es eben beschrieb, hervorbringen. Vergl. einen anderen ganz ähnlichen Fall ebenda. S. 392.

knisternden, schabenden, prasselnden, knatternden Geräuschen, wir sprechen von „metallischem" Klang und metallischem Klirren, von „amphorischem" Sausen, von Aegophonie, von Nonnen- und Blasebalggeräuschen, von Bruit de soupape und selbst von einem Geräusch des gesprungenen Topfes. Aehnlich wie mit diesen Bezeichnungen verhält es sich mit dem Namen Klang des fallenden Tropfens.

Kehren wir zur oben gestellten Frage zurück, worin das isolirte, solitäre Auftreten kurzer metallischer Einzelklänge in Folge metallischer Resonanz von Rasselgeräuschen beim Pneumothorax seinen Grund hat, so liegt die Ursache der Erscheinung darin, dass von den zahlreichen Rasselgeräuschen, welche in der dem Pneumothorax anliegenden Lunge entstehen, nur hie und da Eines alle Bedingungen in sich trägt, um metallische Resonanz im benachbarten Hohlraume hervorzurufen.

Diese Bedingungen sind die Stärke des Rasselgeräusches, dann die Entfernung zwischen dem Entstehungsorte desselben und dem Pneumothorax. Die stärksten und dem Hohlraume am nächsten liegenden Rasselgeräusche sind es, welche ceteris paribus am ehesten metallische Resonanz hervorrufen. Aber der wichtigste Punkt, von welchem die Resonanz des Rasselgeräusches abhängt, ist der Schall-Charakter desselben. Nicht jedes Rasselgeräusch, mag es auch noch so laut und noch so nahe am Pneumothorax entstehen, ist im Stande, metallische Resonanz hervorzurufen; dazu geeignet sind nur Rasselgeräusche von einem bestimmten Schallcharakter. Einige Beispiele und Experimente werden sofort verständlich machen, was ich hiermit meine.

Die Schwingungen einer Stimmgabel (z. B. von der Tonhöhe $\overline{c}$, dessen Wellenlänge = 52″) rufen, über verschieden hohen Glascylindern erzeugt, nicht in jedem beliebig hohen Cylinder Resonanz hervor, sondern bekanntlich nur in solchen Cylindern, deren Luftsäulenlänge $^1/_4$, $^3/_4$, $^5/_4$ u. s. w. der Wellenlänge des Tones beträgt; in unserem Beispiele sind es 12″ (stärkste Resonanz), 39″, 65″ hohe Cylinder, welche zur Resonanz geeignet sind. Ebenso ruft ein Geräusch, das wir über einer abgegrenzten Luftsäule [1]) erregen, nur dann Resonanz von dem Grundtone der Luftsäule hervor, wenn in dem Geräusche Töne oder Schwingungen von bestimmter Wellenlänge enthalten sind, und zwar von einer Wellenlänge, die 4, $^4/_3$, $^4/_5$ ... mal so gross ist als der längste Durchmesser der Luftsäule. Es verhält sich also bei Geräuschen, die wir über einer abgegrenzten Luftsäule

1) Wir nehmen hier wie im Folgenden immer einfach gedeckte Röhren an.

erregen, gerade so wie in dem hübschen Versuche von Tyndall[1]). Würde man über einem Glascylinder zwei Dutzend verschieden gestimmter Stimmgabeln gleichzeitig ihre Schwingungen ausführen lassen, so würde das Gefäss aus der wirren Menge der dadurch gebildeten Wellen die eine Welle aussuchen und verstärken, die seinen eigenen Schwingungsperioden entspricht. Blase ich quer über die Oeffnung eines Reagensglases, so bringe ich eine schwirrende Bewegung der Luft hervor, ich errege in der That eine Anzahl von unregelmässigen Luftstössen an der offenen Mündung der Röhre, und was ist die Folge davon? Die Röhre wählt aus dem Geschwirr die Erschütterungen aus, mit denen sie selbst im Einklang ist und erhebt sie zur Würde eines musikalischen Tones[2]). Es ist dies derselbe Ton, den wir erhalten, wenn wir die gehörige Stimmgabel über die Röhre bringen, der Grundton der Röhre, ein Ton, dessen Wellenlänge 4 mal so gross ist als die Länge der Luftsäule. Wer eine Glasflasche, eine Flöte durch schräges Anblasen zum Tönen bringen will, wird erfahren, dass nicht jedes Anblasegeräusch geeignet ist, durch Resonanz den Grund- oder Eigenton des Instrumentes hervorzubringen. (Darauf beruht die Embouchure der Musiker.) Das Anblasegeräusch muss einen bestimmten Charakter haben, d. h. solche Töne (Schwingungen) in sich enthalten, mit welchen der abgegrenzte Luftraum in Resonanz treten kann. Bläst man intensiver, so entsteht ein aus höheren Tönen, aus rascher aufeinanderfolgenden Stössen (Schwingungen) zusammengesetztes Geräusch und dem entsprechend erhalten wir einen höheren Ton der Glasflasche, der Flöte. Durch zunehmend starkes Blasen erhält man Töne, deren Schwingungszahlen sich bei gedeckten Röhren verhalten wie 1, 3, 5 ...

Dass übrigens Geräusche nur dann Resonanz hervorrufen, wenn sie entsprechende Töne in sich enthalten, mit welchen der abgegrenzte Luftraum in Resonanz treten kann, das kann man, wenn es überhaupt noch weiterer Beispiele bedürfte, sehr hübsch mittels Helmholtz'scher Resonatoren zeigen. Erregt man ein polterndes oder brummendes, ein sägendes oder sausendes Geräusch, so sind es, diesen verschiedenen Geräuschen entsprechend, verschieden gestimmte, d. h. verschieden grosse Resonatoren, welche mit den Geräuschen in Resonanz treten. Man kann auf diese Weise mittels Resonatoren selbst in unregelmässigen Schallerscheinungen, d. i. in Geräuschen Töne entdecken, welche dem Eigenton des Resonators entsprechen.

1) Der Schall. 1869. S. 211.
2) Tyndall l. c. S. 212.

Die bestimmten Töne, welche man zuweilen mittels ans Ohr gehaltener Muscheln im Tagesgeräusch vernimmt, finden auf die gleiche Weise ihre Erklräung. Die Muschel dient als Resonator und verstärkt durch Resonanz gewisse im Tagesgeräusch enthaltene Töne. Verschieden grosse Muscheln tönen verschieden.

Wenn wir über einem Cylinder von Glas oder Pappe oder über einer Flasche percutiren, wenn wir vor dem verschieden weit geöffneten Munde mit dem Plessimeter percutiren, wenn wir über die Oeffnung einer Flasche schräg hinwegblasen, wenn ein Luftstrom an der Anblaseöffnung einer Flöte oder an der Lippe einer Orgelpfeife sich bricht, immer und überall ist es ein zischendes, sausendes Geräusch oder bei Percussion ein eigenthümliches Anschlagegeräusch, das in dem abgegrenzten Luftraume tönende Resonanz hervorruft; und zwar dadurch hervorruft, dass sich der Hohlraum unter den verschiedenen Schwingungen (Tönen) des Geräusches jene gewissermaassen heraussucht, mit welcher er vermöge seiner Länge am leichtesten resoniren kann [1]).

Die Abhängigkeit der Resonanz abgegrenzter Luftsäulen von der Art des Anschlagegeräusches ist, wie ich aus der gleichgültigen Behandlung der von mir sogenannten Plessimeter-Stäbchenpercussion ersehe, Vielen noch gänzlich unbekannt. Ich pflege diese Abhängigkeit zu demonstriren, indem ich über sehr verschieden grossen Pappe- und Glascylindern verschiedenartige Anschlagegeräusche producire. Je nachdem ich die Finger-, Plessimeter-Hammer-, Plessimeter-Stäbchen-Percussion ausführe, je nachdem ich verschieden dicke Elfenbein- und Korkplessimeter mit dem Stäbchen percutire, errege ich verschiedenartige Anschlagegeräusche, und diesen entsprechend sind es auch verschieden hohe Cylinder, welche ihren Grundton durch Resonanz verstärkt ertönen lassen; und ein und derselbe Cylinder mit verschiedenartigen, verschieden hohen Geräuschen [2]) befragt,

1) Tyndall l. c.; Helmholtz, Lehre von den Tonempfindungen. 1870. S. 149.

2) Wenn ich von verschieden hohen Geräuschen spreche, so bin ich sicher, bei Manchem nicht geringen Anstoss zu erregen; denn zu den, freilich nur in der medicinischen Akustik weitverbreiteten Irrthümern, gehört die Annahme, „Geräusche hätten keinerlei Tonhöhe". Allerdings lässt sich bei Geräuschen keine bestimmte Tonhöhe angeben, weil in dem Geräusche verschieden hohe Töne mit gleicher Intensität neben einander liegen, aber Geräusche haben eine relative Tonhöhe und von verschiedenen Geräuschen kann man oft gut unterscheiden, dass dieses aus höheren, jenes aus tieferen, unharmonischen Tönen zusammengesetzt ist. Bei dem Geräusche des sogenannten „nicht

gibt bald deutliche Resonanz, bald fehlt diese, wenn ich andere Anschlagegeräusche errege.

Gleichwie nun nicht jeder Ton und wie nicht jedes Geräusch, das über einer Luftröhre erzeugt wird, den Grundton derselben durch Resonanz hervorruft, ebenso wird auch die metallische Resonanz abgegrenzter Hohlräume nicht durch jedes beliebige Geräusch hervorgerufen. Die metallischen Resonanzklänge werden ebenso wie die durch Resonanz erzeugten Grundtöne abgegrenzter Luftsäulen gebildet durch die Interferenz der directen (einfallenden) mit den reflektirten Wellen. Während wir aber bei der „einfachen" Resonanz (ich nenne so die Resonanz, welche den Grundton der Röhre gibt) die Gesetze kennen, nach welchen sich auf dem Wege der Interferenz stehende Schwingungen bilden, sind wir, was den Metallklang betrifft, weit entfernt, die complicirten Gesetze darlegen zu können, nach welchen die metallische Resonanz entsteht. Nur so viel ist sicher, dass es sich auch hier um die Interferenz directer und re-

---

tympanitischen Schalles" kann man, ohne je im Stande zu sein, eine bestimmte Tonhöhe anzugeben, doch sehr oft sagen: Dieser Schall ist höher oder tiefer als jener. Das Geräusch, das beim Holzsägen entsteht, wird deutlich höher, wenn die Säge in einen harten Ast eingreift. Es liessen sich zahlreiche Beispiele anführen. Ich verweise auf Tyndall l. c. S. 65, Vierordt's Physiologie. 5. Aufl. S. 374, Wüllner's Exp. Physik. Bd. I. S. 553. — Wenn der „tympanitische" Schall als ein solcher definirt wird, der eine bestimmte Tonhöhe erkennen lässe, so ist physikalisch dagegen nichts einzuwenden. Aber was wir in der Praxis allgemein tympanitischen oder klingenden Schall nennen, ist sehr häufig nichts weniger als ein Klang von bestimmbarem Grundton. Man untersuche nur das, was in der Praxis klingend genannt wird, mittels Helmholtz'scher Resonatoren, so wird man finden, dass sehr oft zwei, drei oder selbst mehrere der Resonatoren gleich stark angeregt werden, dass die Bestimmung eines Grundtones — der doch die Höhe des Klanges bestimmen sollte — nicht möglich ist. Die Uebergänge von den reinen, weichen Klängen abgeschlossener tönender Luftmassen zu dem durch Membran-Schwingungen verunreinigten „tympanitischen" Schall, bis zu dem „nicht tympanitischen Schall", der die grössten Dissonanzen zwischen Membran- und Luftschwingungen darstellt, vollziehen sich ganz allmählich, so dass ziemlich breite Grenzgebiete dem individuellen Empfinden überlassen sind. Ich kenne keine richtigere und jedenfalls praktisch mehr zutreffende Definition des „Tympanitischen Schalles" als die: Klingend oder tympanitisch bezeichnen wir in der Percussion jenen Schall, der sich von dem bekannten, in der Empfindung jedes Praktikers fixirten, nicht tympanitischen Schall der normalen Lunge dahin entfernt, dass er klangähnlicher, dem Klange mehr oder minder genähert ist. Ich werde diesen Gegenstand, auf Grund neuer Experimente, demnächst ausführlicher behandeln und wesentlich vereinfachen.

flektirter Wellen handelt. Ich habe seit meinen letzten Publicationen[1]) über diesen Gegenstand zahlreiche Experimente an Fässern und anderen Hohlräumen (mittels verschieden gestimmter Stimmgabeln) angestellt, um diese verwickelten Gesetze aufzudecken, indess sind diese Versuche noch nicht zu dem gewünschten Abschluss gekommen. Dagegen muss ich das, was ich früher über Metallklang und insbesondere über die metallisch resonirenden Obertöne des Grundtones publicirte, auch heute noch vollkommen aufrecht erhalten.

Auch die metallische Resonanz entsteht ebenso wie die einfache nur dann, wenn im Anschlagegeräusch bestimmte Töne enthalten sind, mit welchen der gegebene Hohlraum nach Maassgabe seiner Gestalt, seiner verschiedenen Durchmesser metallische Resonanz eingehen kann.

Nur an ein paar höchst prägnanten Beispielen will ich zeigen, dass auch die metallische Resonanz wesentlich abhängt von der Art, d. h. besonders von der Höhe des Geräusches, das erregt wird.

Eine, wie ich z. B. aus Fräntzel's Symptomatologie des Pneumothorax[2]) ersehe, noch lange nicht genügend bekannte und hinreichend gewürdigte Thatsache ist die, dass beim Pneumothorax zuweilen weder die gewöhnliche Finger-, noch die Plessimeter-Hammerpercussion (bei gleichzeitiger directer Auscultation) den Metallklang hervorzurufen vermag, dass man dagegen den schönsten Metallklang erhält, wenn man die von mir sogenannte Plessimeter-Stäbchenpercussion ausführt, d. i., wenn man bei gleichzeitiger Auscultation mittels eines harten Holz- oder Elfenbein-Stäbchens auf ein eben solches Plessimeter (wenn auch ganz leise) klopft. Metallstäbchen habe ich längst als unzweckmässig und oft störend aufgegeben. Wir erregen bei dieser Art der Plessimeter-Stäbchen-Percussion ein hohes Anschlagegeräusch, dessen höhere Einzeltöne zur metallischen Resonanz geeignet sind, während die tieferen Töne, aus welchen das Anschlagegeräusch bei gewöhnlicher Percussion zusammengesetzt ist, hierzu oft ungeeignet sind.

Ich habe wiederholt schon (z. B. in einem Falle von Empyema intus perforatum[3]), bei Cavernen) mit Hilfe der Plessimeter-Stäbchenpercussion Hohlräume nachzuweisen vermocht, deren Erkennung durch kein anderes Zeichen möglich gewesen wäre.

Die Plessimeter-Stäbchenpercussion als ein vorzügliches Hilfs-

1) Ueber Metallklang. Deutsche Klinik. 1873. S.-A. S. 16, 26 ff.
2) Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap. Bd. IV. 2. S. 466.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 40. S.-A. S. 4.

mittel zur Diagnose von Cavernen ist den Meisten noch gänzlich unbekannt. Weil [1]) z. B. in seiner neuesten Schrift erwähnt derselben bei Aufzählung der verschiedenen Cavernenzeichen mit keiner Silbe.

Ich erinnere mich mehrerer Fälle von Cavernen, die weder Gerhardt'schen noch Wintrich'schen Schallwechsel, die weder metallischen Klang bei gewöhnlicher Percussion und angelegtem Ohre, noch metallisch nachklingendes Bruit de pot fêlé gaben, die bei Auscultation wohl schönes klingendes, aber kein metallisch klingendes Rasseln zeigten, Cavernen, welche weder das Athmungsgeräusch, noch den Husten, noch die Stimme metallisch resoniren liessen; und doch gelang es in solchen Fällen, die vermuthete Caverne mit Sicherheit nachzuweisen, aber einzig und allein durch den Nachweis metallischer Resonanz bei zweckmässig vorgenommener Plessimeter-Stäbchenpercussion.

Dass die metallische Resonanz, besonders kleinerer Hohlräume, von der Art des Anschlagegeräusches wesentlich abhängig ist, pflege ich durch höchst einfache Versuche an verschieden gestalteten ellipsoiden, parabolischen und paraboloiden Hohlräumen zu zeigen. Ich wurde durch diese Versuche bald veranlasst, auch für die Untersuchung am menschlichen Körper verschiedene Anschlagemittel anzuwenden, verschieden dicke Elfenbein-, auch Kork- und Holzplättchen; indem wir diese bald mit einem Elfenbeinstäbchen, oder mit einem weicheren Holzstäbchen percutiren, entstehen bald höhere, bald tiefere Anschlagegeräusche, von welchen bald die höheren, bald die tieferen zur Hervorbringung metallischer Resonanz am geeignetsten sind.

Wie sehr die Art, besonders die Höhe des Anschlagegeräusches für die Entstehung metallischer Resonanz bestimmend ist, zeigt ausser den früher schon von mir mitgetheilten Versuchen [2]) auch der folgende. Legt man eine feuchte, mit Luft aufgetriebene Schweinsblase auf den Tisch (während das Ohr in gewöhnlicher Entfernung sich befindet) und percutirt sie in gewöhnlicher Weise mit dem Finger oder dem Plessimeter und Hammer, so gibt sie einen nicht tympanitischen, ziemlich intensiven Schall. Percutire ich sie aber mit einem Plessimeter und Stäbchen, so entsteht sofort sehr schöner Metallklang, der sich durch die dünnen Wandungen der Blase bis auf $1 - 1\frac{1}{2}$ Meter Entfernung durch die Luft an unser Ohr fortpflanzt. Noch schlagender macht sich derselbe Versuch folgender-

1) Handb. der topograph. Percussion. 1877. S. 160 ff.

2) Deutsche Klinik. 1873.

maassen: Man legt die durch Luft aufgetriebene Blase direct ans Ohr und percutirt in gewöhnlicher ($^1/_2$ — 1 Meter betragender) Entfernung davon auf den harten Tisch. Percutire ich mit dem Finger oder dem weich bekleideten Percussionshammer, so entsteht keine metallische Resonanz; percutire ich aber, wenn auch nur leise, mittels eines Bleistiftes oder eines anderen harten Stäbchens auf den Tisch, so vernimmt das Ohr, das mit der Blase in Berührung ist, sehr schöne metallische Resonanz-Klänge. Das Experiment kann verschiedenartig modificirt werden.

Jeder hat sich schon von der Thatsache überzeugt, dass Cavernen zuweilen das gewöhnliche, wenn auch sehr laute Athmungsgeräusch nicht metallisch resoniren lassen, dass aber sofort metallisches Nachklingen hervorgerufen wird, wenn man den Kranken husten lässt. Man findet dann, dass jeder Hustenstoss von metallischem Nachklingen gefolgt ist. Auch hier entsteht durch das Husten ein höheres Anblasegeräusch — ähnlich wie bei stärkerem Blasen an der Mundöffnung der Flöte oder der Lippe der Orgelpfeife — und mit diesem höheren Anblasegeräusch kann die Caverne metallische Resonanz eingehen, während das tiefere Athmungsgeräusch hierzu nicht geeignet war. . .

Kehren wir nun zum Klang der Gutta cadens zurück, so wird es auf keinen Widerspruch mehr stossen, wenn wir sagen: Nicht jedes Rasselgeräusch, das in der dem Pneumothorax anliegenden Lunge entsteht, ruft metallische Resonanz hervor; das Rasselgeräusch muss hierzu einen bestimmten Schallcharakter, d. h. eine bestimmte Höhe besitzen. Nur wenn alle Bedingungen: Stärke des Rasselgeräusches (vielleicht auch Dauer desselben), Entfernung desselben vom Pneumothorax und Schallcharakter (besonders Schallhöhe) richtig zusammentreffen, entsteht metallische Resonanz im Pneumothorax. Daraus erklärt es sich, warum das Rasseln, wenn es im Pneumothorax metallische Resonanz hervorruft, nur hier und da einmal, als isolirter metallischer Einzelklang, nach Art der Gutta cadens, auftritt.

Dass aber zuweilen der Klang der Gutta cadens auf wirklichem Tropfenfallen im Pneumothorax beruht, dafür, glaube ich, hat unser oben mitgetheilter Fall den sicheren Beweis erbracht.

Dass übrigens der Klang der Gutta cadens sehr häufig nicht auf wirklichem Tropfenfallen beruht, machen die Fälle wahrscheinlich, wo das Phänomen in jedweder Lage und auch nach mehrstündiger Beibehaltung einer und derselben Lage wahrgenommen wird, ferner die Fälle, wo es uns gelingt, das Phänomen wenige Stunden

nach Entstehung des Pneumothorax zu vernehmen, zu einer Zeit, wo von einem pleuritischen Erguss noch nicht die Rede sein kann.

Ein Kranker (Holoch von Hirschau) der medicinischen Klinik, der wegen eines hochgradigen Emphysems mit chronischem Bronchialkatarrh schon lange in ambulatorischer Behandlung stand, wurde eines Tages auf die stationäre Klinik gebracht im Zustande höchstgradiger Orthopnoe. Die Untersuchung liess einen totalen Pneumothorax der rechten Seite erkennen. Der Kranke war wenige Stunden vor seiner Aufnahme von einer Kuh mit grosser Kraft auf die Brust gestossen worden; diesem Unfalle hatten sich unmittelbar die Erscheinungen der schweren Dyspnoe angeschlossen. Ein Rippenbruch war nicht zu constatiren, und da auch nirgends Schmerzhaftigkeit des Thorax bei Druck bestand, so konnte eine Rippenfractur mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Bei diesem Kranken vernahm man bei Auscultation in jedweder Körperlage, hier und da, isolirt auftretende, metallische Einzelklänge ganz von derselben Art und Weise, wie die Klänge der Gutta cadens. Ein Pleura-Exsudat war weder nachweisbar, noch auch ein solches (von sehr geringem Volumen) mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Denn zwischen der Entstehung des Pneumothorax und der erstmaligen Untersuchung waren noch nicht drei Stunden verflossen. Der Kranke verliess nach 14 Tagen die Klinik, vollkommen — das Emphysem natürlich ausgenommen — wiederhergestellt; es war überhaupt nicht zur Bildung einer nachweisbaren Menge von Exsudat gekommen. In diesem Falle konnten die Klänge der Gutta cadens unmöglich auf wirklichem Tropfenfallen beruhen.

Einen weiteren Beweis für die Entstehung des Klanges der Gutta cadens durch die metallische Resonanz von Rasselgeräuschen liefert uns die auscultatorische Untersuchung von Cavernen. Es ist jedem erfahrenen Untersucher bekannt, dass häufig bei Cavernen zwar sehr zahlreiche, aber nur einfach klingende Rasselgeräusche zugegen sind, und dass man oft lange auscultiren muss, bis plötzlich einmal ein kurzer metallischer Einzelklang zum Vorschein kommt. Auch hier erscheinen die metallischen Einzelklänge ganz ebenso wie beim Pneumothorax isolirt, selten, plötzlich einmal und sind von nur momentaner Klangdauer. Dass das Phänomen auf nichts Anderem beruht, als auf der metallischen Resonanz eines einzelnen, hierzu geeigneten Rasselgeräusches, bedarf wohl kaum des Beweises. Die Erklärung für das unregelmässige, isolirte, gewissermaassen tropfenweise Auftreten der Erscheinung in diesen Fällen hat nach dem Vorausgeschickten keine Schwierigkeiten mehr.

Metallische Resonanz nach Art der Gutta cadens im Pneumothorax kann ausser durch Rasselgeräusche und durch wirklich fallende Flüssigkeitstropfen drittens auch noch hervorgebracht werden durch metallische Resonanz der Klänge, welche beim Schlucken von Luft oder Flüssigkeit entstehen, und viertens bei linksseitigem Pneumothorax auch dadurch, dass die durch die Peristaltik von Magen oder Darm erzeugten Geräusche oder Klänge metallische Resonanz im anliegenden Pneumothorax hervorrufen.

Die übrigen metallischen Resonanzklänge, wie sie durch die Athmung, den Husten, die Stimme, die Herztöne, die Percussion und Succussion hervorgerufen werden, bedürfen keiner weiteren Erklärung mehr. Sie geben nie zur Entstehung jener momentanen, unperiodisch und isolirt auftretenden Metallklänge Veranlassung, die wir mit dem Namen der „Gutta cadens" bezeichnen, und sind von dieser leicht zu unterscheiden.

Dagegen kann ich nicht umhin, auf einen Punkt hier aufmerksam zu machen, der besonders für die Entstehung des Metallklanges in Cavernen von wesentlichem Belang ist, ich meine die Abhängigkeit des Metallklanges von dem Füllungszustande der Caverne. Solche, die noch keine Versuche in dieser Richtung gemacht haben, haben keine Vorstellung davon, wie geringe Inhaltsmassen genügen, um die Entstehung metallischer Resonanz unmöglich zu machen.

Ich besitze verschieden gestaltete, grössere und kleinere Kautschouk-Hohlgefässe — auch solche von Gypswänden, ähnlich den Gefässen, welche zu Phonautographen verwendet werden. Ihrer Gestalt nach sind sie theils Ellipsoide, theils Paraboloide, theils Sphäroide. Ich nehme beispielsweise eines dieser Gefässe von ellipsoider Gestalt, dessen Längsdurchmesser 28, dessen grösster Querdurchmesser 10 Cm. beträgt. Percutire ich mit einem weichbekleideten Percussionshammer oder mit dem Finger direct die Kautschoukwand, während gleichzeitig in der Nähe der Gefässöffnung auscultirt wird, so vernimmt man einen einfach-, nicht metallisch-klingenden Schall, der nicht ganz rein ist, weil die dicke Kautschoukwand nicht in vollem Einklang mit den Luftschwingungen des Hohlraumes schwingt. Percutire ich stärker, so tritt schwache metallische Resonanz hervor, welche dem Grundton nachklingt und langsamer als dieser verklingt [1]). Percutire ich aber — wenn auch noch

1) Näheres hierüber in meiner früheren Arbeit über Metallklang. Deutsche Klinik. 1873. S.-A. S. 28.

so leise — mit einem Holz- oder Beinstäbchen, direct oder mit Plessimeter auf die Kautschoukwand, so tritt, aus bekannten Gründen, schöner reiner Metallklang zu Tage, während der Grundton nicht angeregt wird. Schon leises Schaben mit einem harten Gegenstand an der Kautschoukwand hat dieses metallische Klingen zur Folge. Bringe ich nun eine etwa wallnussgrosse oder selbst noch kleinere Watte-, Papier-, Holz-, Brodkugel in das Innere des Hohlraumes, so ist weder durch Finger- noch durch Stäbchenpercussion Metallklang mehr zu erzeugen. Und doch nimmt unsere Wattekugel höchstens den 50. Theil des Rauminhaltes des Gefässes ein. Das Experiment, so einfach es ist, frappirt auf den ersten Augenblick durch die Kleinheit der Kugel, welche im Stande ist, den vorher so schönen Metallklang aufzuheben. Es ist nicht etwa die Berührung der leichten Wattekugel mit der Wandung des Hohlraumes, welche diesen Einfluss hervorbringt, denn giesse ich vorsichtig Wasser in das Gefäss, so bleibt der Metallklang bestehen, weil die Wasserfläche eben eine reflexionsfähige Fläche darbietet. Stecke ich dagegen eine wallnussgrosse Brodkugel an ein Stäbchen und lasse sie durch einen Gehülfen so in das Gefäss halten, dass sie nirgend die Wandung desselben berührt, so ist der Metallklang durch Percussion ebensowenig mehr zu erzeugen, als wenn die Kugel auf dem Boden des Gefässes ruht.

Es hat nun keine Schwierigkeit, zu erklären, warum Cavernen oft längere Zeit keinerlei metallische Zeichen geben, während diese zu anderen Zeiten vorhanden sind. Man führt fast allgemein als Grund dieses Verhaltens die jeweilige Verstopfung der zur Caverne führenden Bronchien an. Ich schlage dieses Moment, ohne ihm jede Bedeutung absprechen zu wollen, nicht hoch an; denn auch vollkommen geschlossene Hohlräume, wie z. B. der Pneumothorax, geben metallische Resonanz, wenn nur die Geräusche, die in ihrer Nähe entstehen, hierzu geeignet sind. Ich habe Fälle von Cavernen in Erinnerung, wo der secirende Anatom vergeblich die Bronchien aufzusuchen sich bemühte, welche durch das cirrhotische Gewebe zur Caverne führen sollten. Und doch waren in diesen Fällen metallisch klingende Rasselgeräusche, metallisch nachklingender Athem und Husten, metallisch resonirende Stimme und Metallklang bei Plessimeter-Stäbchenpercussion intra vitam zugegen gewesen. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass auch die isolirten, nach Art der Gutta cadens selten und momentan auftretenden Metallklänge bei Cavernen zum Theil deshalb so selten, nur hier und da einmal auftreten, weil sie nur in den seltenen Momenten ent-

stehen, wo die Caverne zufällig einmal genügend leer ist, um metallische Resonanz zu ermöglichen, ein Zustand, der einen Augenblick später durch Aspiration von nur wenigen Eiterballen wieder aufgehoben sein kann. Ich habe im vorigen Semester einen Kranken mit einer grossen bronchiektatischen Caverne und chronisch interstitieller Pneumonie beobachtet, bei dem ausnahmslos nur Morgens, wenn er durch Husten und andere Manipulationen seinen Cavernen-inhalt entleert hatte, metallische Phänomene zugegen waren. Achtet man genauer darauf, so kann man die Beobachtung machen, dass die seltenen metallischen Tintements bei Cavernen zuweilen mit fast ausnahmsloser Regelmässigkeit stets nur im Momente und namentlich gegen Ende der Exspiration erfolgen; wohl nur deshalb, weil in solchen Fällen die Caverne während der Inspiration stets so viel Inhalt durch mehrfache zuführende Bronchien aspirirt, dass die Entstehung von Metallklang dadurch unmöglich wird.

2. Metallisch klingende Herztöne und metallisch resonirendes Athmen, hervorgerufen durch Resonanz in dem benachbarten luftgefüllten Magen.

Wenn wir über dem luftgefüllten Magen oder Colon die Plessimeter-Stäbchenpercussion ausführen und gleichzeitig mit dem Stethoskope auscultiren, so vernehmen wir häufig nicht allein einfach klingende, sondern metallisch klingende Resonanz. Die Erklärung dieses Phänomens hat nach dem Vorausgeschickten keine Schwierigkeiten mehr. Man muss sich fragen, warum nicht häufiger auch bei Auscultation dicht unterhalb des Herzens oder an der Lungen-Magengrenze (in der linken vorderen und mittleren Axillar-Linie) metallische Resonanz durch die Herztöne und das Athmungsgeräusch der benachbarten Lunge hervorgerufen wird. Man könnte antworten, der Metallklang entstehe eben nur bei der percussorischen Erschütterung der Luftmasse des Hohlraumes. Dass dies unrichtig ist, beweist das metallisch resonirende Athmen und Rasseln, der metallisch nachklingende Husten und die ebenso nachklingende Stimme beim vollkommen geschlossenen Pneumothorax. Und wenn es noch eines experimentellen Beweises bedürfte, so wird er erbracht durch unseren oben mitgetheilten Versuch mit der dünnen luftaufgetriebenen Schweinsblase. Legt man eine solche ans Ohr, während in einer Entfernung von $^1/_2$—1 Meter davon mit einem harten Gegenstand auf die Tischplatte percutirt wird, so ruft jeder Schlag deutliche metallische Resonanz in der Blase hervor. Nimmt man aber statt

der dünnwandigen Blase ein dickwandiges Kautschouk-Hohlgefäss von gleichen Dimensionen wie die Blase, so darf man beliebig stark und selbst in grosser Nähe von dem Gefässe die Holzplatte des Tisches percutiren, es entsteht nie metallisches Klingen im Kautschouk-Hohlraume. Es ist wohl in erster Linie die Dicke der Magenwand incl. dem zwischen Herz und Lungen einerseits und dem Magen andrerseits eingeschalteten Zwerchfell, was in Verbindung mit der, normaler Weise ungenügenden Intensität der Herztöne und des Athmungsgeräusches die metallische Resonanz dieser Geräusche im Magen verhindert [1]).

Sodann ist es der Charakter der normalen Herztöne, welcher die Entstehung metallischer Resonanz nicht begünstigt. Gleichwie die gewöhnliche Percussion des Magens mit Finger, oder Plessimeter und Hammer aus den vorhin erörterten Gründen Metallklang (bei gleichzeitiger Auscultation) nur selten producirt, während der Plessimeter-Stäbchenschall die schönste metallische Resonanz in solchen Fällen hervorzurufen vermag, ebenso sind auch die, ein immerhin tiefes Geräusch darstellenden Herztöne zur metallischen Resonanz für gewöhnlich nicht geeignet. Daher erklärt es sich auch, warum metallisch resonirende Herztöne beim totalen Pneumothorax so selten vernommen werden.

Dennoch kommt bekanntlich metallische Resonanz der Herztöne im Magen unter günstigen Umständen zu Stande. Welch' grobe diagnostische Fehlschlüsse dadurch hervorgerufen werden können, beweist der im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht (1874. II. S. 184. 1) referirte Fall.

Im Sommersemester 1877 beobachtete ich auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Liebermeister den folgenden Fall von metallischer Resonanz der Herztöne im Magen. Ich führe denselben hier an, da er mehr wie die anderen im Stande ist, die Bedingungen uns klar zu machen, von welchen die Entstehung des Phänomens abhängig ist.

Ein Kranker mit hochgradiger Magenerweiterung litt gleichzeitig an Insufficienz und Stenose der Mitralis. Es bestand totale Herzhypertrophie. An der Herzspitze wurde ein deutliches präsystolisches Fremissement gefühlt und dem entsprechend ein kurzes, dumpfes, präsystolisches Geräusch vernommen. Ungleich lauter und schärfer

1) Auf die übrigen Bedingungen zur Entstehung des Metallklanges — Beschaffenheit, insbesondere Glattheit der Wandungen, Grösse und Füllungszustand des Hohlraumes — brauche ich hier wie auch im Vorhergehenden nicht weiter einzugehen.

als dieses war das systolische Geräusch, das den sägenden Charakter hatte; Andere würden es vielleicht ein hohes pfeifendes Geräusch genannt haben. Bei der Aufnahme des Kranken war der pathologisch erweiterte Magen von Luft erheblich aufgetrieben. An der Herzspitze und noch besser unterhalb derselben, wenn man das Stethoskop auf die Magengegend aufsetzte, vernahm man bei jeder Ventriculär-Systole, im Momente des Herzspitzenstosses, synchron mit dem lauten systolischen Pfeifen, ein schönes, lautes, metallisches Klirren oder Sausen. Herr Dr. H. Vierordt und ich, die wir den Kranken im Verlaufe des Tages wiederholt untersuchten, konnten uns jedesmal leicht von dieser metallischen Resonanz des Herzgeräusches überzeugen. Als ich Tags darauf das Phänomen demonstriren wollte, war es verschwunden. Der Kranke hatte über Nacht gegen 1 Liter stark saurer, sarcinehaltiger Flüssigkeit erbrochen. Trotz der längere Zeit fortgesetzten Beobachtung und trotz wiederholter, fleissiger Untersuchung des Kranken wurde das beschriebene Phänomen späterhin nur noch einmal vorübergehend bei einer Abendvisite, aber weniger laut als das erste Mal, angetroffen.

Die Bedingungen, welche das Zustandekommen der metallischen Resonanz in diesem Falle begünstigten, waren folgende:

1. Die Gasauftreibung des Magens und die damit verbundene Spannung der Magenwände. Dadurch war vollkommene Glattheit der Innenwände des Magens und auch eine Verdünnung der Magenwand herbeigeführt. Als diese Bedingungen durch reichliches Erbrechen hinwegfielen, die Magenwand entspannt und ihre Innenfläche gefaltet wurde, verschwand der Metallklang.

2. Die Gasauftreibung des Magens hatte Hinaufdrängung und Spannung des Zwerchfelles und eine innigere Adpression zwischen Herz, Zwerchfell und Magen zur Folge.

3. Das systolische, hohe, sägende Herzgeräusch hatte nicht blos die gehörige Intensität, sondern auch den geeigneten Schallcharakter, um metallische Resonanz hervorzurufen.

Dass in seltenen Fällen auch das Athmungsgeräusch im Stande ist, trotz der dicken Zwischenlagen des Zwerchfelles und der Magen- resp. Colonwandungen metallische Resonanz in diesen Hohlräumen hervorzurufen, beweisen mir folgende zwei Fälle. Der eine derselben, den ich schon bei einer früheren Gelegenheit einmal kurz erwähnte [1]), betraf ein 14jähriges Mädchen, das auf der medici-

1) Diagnose der Hernia diaphragmatica. Berliner klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 40. S.-A. S. 11.

nischen Klinik an chronischer Peritonitis verstarb. Die Kranke war skelettartig abgemagert. Eine colossale Gasauftreibung des Magens und der Gedärme drängte das Zwerchfell in die Höhe, hatte die Leber um eine Queraxe nach hinten von der Thoraxwand und den vorderen Theilen des Zwerchfelles abgedrängt und veranlasste heftige Dyspnoe. Bei dieser Kranken war links wie rechts vorne, wenn das Stethoskop an der hochstehenden unteren Lungengrenze aufgesetzt wurde, bei jedem Inspirium metallische Resonanz des Athmungsgeräusches zugegen. Der zweite diesem ganz ähnliche Fall betraf eine Kranke mit puerperaler Peritonitis. Auch hier war auf der rechten Vorderseite des Thorax dicht unterhalb der hochstehenden unteren Lungengrenze bei jeder Inspiration deutliche metallische Resonanz des Respirationsgeräusches zugegen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in beiden Fällen die Entstehung der metallischen Resonanz durch folgende Momente begünstigt wurde:

1. Die bedeutende Gasauftreibung von Magen und Colon, wodurch grosse Hohlräume gebildet waren, deren Wandungen gespannt und dem entsprechend verdünnt und deren Innenwandungen glatt waren.

2. Die Spannung des Zwerchfelles und die innige Adpression zwischen Lungen, Zwerchfell und Magen resp. Colon.

3. Die durch die Dyspnoe veranlassten hohen inspiratorischen Athmungsgeräusche, welche den zur metallischen Resonanz geeigneten Schallcharakter besassen.

Jedem bekannt sind die herz-systolischen (oder diastolischen) metallischen Tintements, welche man über grösseren, bis in die Herznähe reichenden Cavernen der linken Lunge zuweilen wahrnimmt. Ich glaube, dass es sich in diesen Fällen höchst selten, vielleicht nie, um metallische Resonanz der Herztöne handelt, sondern dass die übliche Bezeichnung dieser Klänge als „systolischer Succussionsklänge" richtig ist. Wahrscheinlich werden die Geräusche, welche in diesen Fällen zur metallischen Resonanz Veranlassung geben, durch die Herzbewegung in der dicht anliegenden Lunge erzeugt, z. B. durch Aspiration oder Verschiebung von flüssigem Bronchial- oder Alveoleninhalt, vielleicht selbst durch die Spannung oder Verschiebung der Cavernenwand selbst, die ich wenigstens in einem Falle mit dem Herzbeutel fast unmittelbar adhärent antraf.

Ich kann diese Betrachtungen über metallische Resonanz nicht verlassen, ohne einige Worte anzufügen über die, auch noch aus

jüngster Zeit stammende, durchaus fehlerhafte Anwendung des Namens „Metallklang" auf die reinen und weichen Klänge, welche durch die stehenden Schwingungen abgegrenzter Luftsäulen erzeugt werden. Ein Blick in verschiedene physikalisch-diagnostische Abhandlungen und Handbücher der speciellen Pathologie lehrt, dass hinsichtlich dessen, was man als „metallische" Klangart zu bezeichnen hat, Manche noch im Irrthum sich befinden. So werden, um nur einige Beispiele zu nennen, die hohen und hübschen Klänge, welche man gelegentlich über Magen und Darm erhält, die ganz gleich beschaffenen Klänge, welche die Percussion des verschieden weit geöffneten Mundes (durch ein vor denselben gehaltenes Plessimeter) ergibt, schlechtweg „metallisch" genannt; auch bei Mittheilung von Experimenten finden wir diese Bezeichnung ohne viel Umstände angewandt sowohl auf den langsam verhallenden Klang, den ein percutirtes leeres Fass neben dem Anschlageschall in die Entfernung vernehmen lässt, als auch auf jene, ihrer Klangfarbe nach gleich beschaffenen, weichen, fast einen einfachen Ton darstellenden, aber nicht metallischen Klänge [1]), welche bei Percussion oberhalb der Mündung cylindrischer, paraboloider oder ellipsoider Hohlräume bis herunter zur Grösse kleinster Arzneifläschchen und der gewöhnlichen Eprouvetten erhalten werden. Ja, selbst der hohe, weiche, klingende Percussionsschall, wie er bekanntlich oberhalb sehr grosser pleuritischer Exsudate infraclaviculär zu Stande kommt, wird — wahrscheinlich wegen seiner Höhe und Weichheit und wegen der Aehnlichkeit seiner Klangfarbe mit der abgegrenzter tönender Luftsäulen — in neuester Zeit wieder metallisch genannt. Ich muss diese Bezeichnung mit Anderen für eine durchaus fehlerhafte erklären. Noch fehlerhafter aber ist der Versuch, diesen Pseudo-Metallklang oberhalb pleuritischer Exsudate von der „durch Compression entstandenen Spannungsveränderung des Lungengewebes abzuleiten [2]). Es verstösst eine solche Auffassung gegen alle, hinsichtlich der Genese des Metallklanges gefundenen und allgemein acceptirten experimentellen Thatsachen. Wer sich die geringe Mühe nimmt und verschieden gestaltete Hohlräume durch Percussion mit verschiedenen Anschlagemitteln untersucht, der wird bald die reinsten Formen dessen, was metallische Klangfarbe zu nennen ist, in seiner Empfindung so fixirt haben, dass er, vor groben Irrthümern geschützt, im Stande ist, den Metallklang von ähnlichen weichen,

1) Vergl. Helmholtz, Die Lehre von den Tonempfindungen. 3. Ausgabe. S. 109, 110, 120, 122.

2) Ferber, Die phys. Sympt. der Pleuritis. Marburg 1875. S. 40 u. 41.

reinen und hohen Klängen zu unterscheiden. Wer solche Experimente in genügender Zahl und auf geeignete Weise anstellt, wird kennen lernen, dass der Uebergang von der exquisit metallischen Klangfarbe zu den einfachen, weichen, reinen und langsam verklingenden Tönen, wie sie durch geeignetes Anblasen oder Percutiren der Oeffnungen von Cylindern und anders gestalteten Hohlräumen erhalten werden, sich ganz allmählich vollzieht, und dass insbesondere ein Grenzgebiet existirt, wo sehr wohl von „metalloidem Klange" die Rede sein kann. Die Entscheidung, ob ein Schall metallisch oder metalloid, ob er metalloid oder nur einfach klingend zu nennen sei, kann im Einzelfalle Schwierigkeit darbieten; es lassen sich hier wegen des allmählichen Ueberganges keine festen Grenzen ziehen; aber innerhalb einer gewissen, genügenden Breite wird stets unter Geübten Einstimmigkeit herrschen. So bin ich sicher, dass, was den „Metallklang" betrifft, seine Grenzen vielfach zu weit ausgedehnt werden, am meisten und fehlerhaftesten dann, wenn, wie in der neuesten Zeit wieder einmal, von metallischem Percussionsschall oberhalb pleuritischer Exsudate „auf Grund der Compression" oder retractiven Erschlaffung des Lungengewebes die Rede ist. Da man durch eine so willkürliche und fehlerhafte Ausweitung des Begriffes Metallklang in die Gefahr kommen könnte, die Bedeutung dieses Klanges als eines unserer sichersten Hohlraumzeichen verringert zu sehen, so habe ich auf diesen Gegenstand hier einzugehen nicht umhin gekonnt. Nur durch fleissiges Experimentiren an Hohlräumen von verschiedener Gestalt und Grösse, durch Percussion mit verschiedenen Anschlagemitteln wird das Ohr auf die Unterscheidung der verschiedenen in Frage kommenden Klangqualitäten eingeübt. Solche höchst einfache Versuche halte ich nicht allein für nothwendig, um den exquisiten Metallklang und die allmählichen Uebergänge desselben zu den metalloiden und den einfachen Percussionsklängen kennen zu lernen, sondern auch für das einzige Mittel, das der willkürlichen und unstatthaften Ausdehnung des Begriffes Metallklang auf alle reineren und höheren Klänge ein Ziel zu setzen verspricht.

3. Ueber pericardiales und pleuritisches Reiben.

Dass bereits ein gewisser Grad von Trockenheit des Pericardiums (oder der Pleura) zur Entstehung leise reibender („anstreifender") Geräusche hinreicht, ist eine bekannte Thatsache, von der man sich sowohl durch die aufmerksame Untersuchung geeigneter Fälle, als auch durch höchst einfache Experimente leicht überzeugen kann.

Ich würde daher wohl kaum diesen Gegenstand hier berührt haben, wenn nicht in jüngster Zeit Eichhorst[1]) das Vorkommen pericardialen Reibens in Folge Trockenheit der Pericardialserosen beanstanden zu müssen geglaubt hätte, wie es scheint aus keinem anderen Grunde, als weil er selbst das Phänomen unter den genannten Umständen niemals beobachten konnte. Wiewohl nun solche negative Resultate unvermögend sind, die positiven Befunde Anderer schlechtweg zu annulliren, so halte ich es doch am Platze, einige Beobachtungen und höchst einfache Experimente hier anzuführen, welche das Vorkommen pericardialer schabender oder reibender Geräusche in Folge Trockenheit der Pericardialblätter beweisen. Es sind mir in den letzten Jahren vier exquisite Fälle dieser Art vorgekommen, wovon drei durch die nachfolgende Section ihre volle Bestätigung erhielten, während im vierten Falle, bei einer Cholerakranken, die Deutung der Erscheinung zwar nicht durch die Section erhärtet wurde, aber doch für nicht allzu skeptische Naturen kaum zweifelhaft ist. Einen dieser Fälle, der noch in mancher anderen Hinsicht Interesse bietet, sei mir in Kürze mitzutheilen gestattet.

Isidor Schwab, 49 Jahre alt, wurde am 26. Januar 1874 auf die medicinische Klinik des Hrn. Prof. Liebermeister aufgenommen. Der hochgradig abgemagerte Kranke bot mit Ausnahme der Diarrhöen, welche fehlten, alle Erscheinungen dar, wie sie das Stadium algidum der Cholera auszeichnen. Die Extremitäten und Prominenzen des Gesichtes waren kalt und livide, die Haut ohne Turgor, welk, die sichtbaren Schleimhäute, die Finger- und Zehenspitzen cyanotisch, der Athem kühl, erfolgte langsam und oberflächlich, der Puls war fadenförmig klein, die Gesichtszüge zeigten die eigenthümlich scharfen Contouren der Facies cholerica, die Zunge war lederartig trocken, die Augen stier und glanzlos, waren tief in ihre Höhle zurückgezogen. Alles, was dem Kranken an Flüssigkeiten beigebracht wurde, wurde sofort wieder erbrochen. Es bestand vollständige Anurie und fast totale Aphonie. Schmerzhafte Wadenkrämpfe riefen ein eigenthümlich schmerzhaftes Verziehen der Gesichtszüge nach Art des Risus sardonicus hervor. Das Bewusstsein war grösstentheils erhalten, wenigstens bemühte sich der Kranke sichtlich, auf Fragen Antwort zu geben.

Die Anamnese von Seite der Angehörigen des Kranken lautete, dass dieser seit mehreren Jahren an einem chronischen Magenleiden laborire und wiederholt schon „ausgepumpt" worden sei. Erst seit 8 Tagen sei der Kranke allmählich in den gegenwärtigen desolaten Zustand verfallen.

Die Untersuchung des Kranken (in der Klinik) ergab ausser dem Angeführten Folgendes: Das Abdomen von erheblich vermehrter Ausdehnung gab bei Untersuchung alle Zeichen, welche nothwendig waren, um mit Sicherheit einen enorm ausgedehnten Magen zu diagnosticiren.

1) Charité-Annalen. II. Jahrg. 1875. S. 231.

Derselbe reichte, wie die Untersuchung ergab, in der Mittellinie bis zur Symphyse herab, nach rechts bis in die Regio iliaca.

Bei der Untersuchung in der Klinik fand Herr Prof. Liebermeister am Herzen ein zwar leises, aber sehr deutliches systolisches schabendes Geräusch neben schwachen, aber reinen Herztönen. Das schabende Geräusch trug deutlich den Charakter des Anstreifens und war vollkommen gleich geartet sowohl während der Systole als der Diastole. Es war ganz ebenso beschaffen wie das Geräusch, das entsteht, wenn man mit dem Finger auf dem Handrücken hin- und herfährt. Das Geräusch hielt bis wenige Stunden vor dem Tode ganz in der gleichen Weise an.

Alle Versuche, durch häufige Wasserinjectionen per anum die Wasseraufnahme ins Blut wieder in Gang zu setzen, blieben erfolglos und der Kranke starb am 2. Tage nach seiner Aufnahme ins Hospital.

Ich führe das im Kranken-Journale enthaltene von mir aufgeschriebene Resumé der klinischen Besprechung des Falles wörtlich und unverändert an:

„Herr Prof. Liebermeister stellt die Diagnose auf enorme Erweiterung des Magens, wahrscheinlich durch eine narbige Stenose des Pylorus bedingt. In Folge der seit mehreren Tagen andauernden, fast gänzlichen Undurchgängigkeit des Pylorus für Flüssigkeiten und in Folge des anhaltenden reichlichen Erbrechens hat sich ein bedeutender, höchst wahrscheinlich letaler Grad von Wasserverarmung des Blutes und der Parenchyme entwickelt. Wie die meisten Symptome der Cholera sich genügend erklären aus der durch die profusen wässrigen Entleerungen und das massenhafte Erbrechen hervorgerufenen Wasserverarmung der Organe, so sehen wir auch in diesem Falle alle Erscheinungen der Cholera — die Diarrhöen natürlich ausgenommen — zu Stande kommen in Folge aufgehobener Wasseraufnahme ins Blut, bei fortdauernder Wasserabgabe durch die Haut, die Lungen und die hin und wieder auftretenden kalten Schweisse des Kranken.

Was das pericardiale Reiben betrifft, das ein leise schabendes systolisches und diastolisches Geräusch darstellt, so kommt dasselbe hier wohl ebenso zu Stande, wie zuweilen in der Cholera, nämlich dadurch, dass die Pericardial-Serosen in Folge der Resorption der serösen Flüssigkeit einen gewissen Grad von Eintrocknung erfahren haben."

Ich hebe aus dem von Hrn. Prof. Schüppel dictirten Sectionsprotokolle nur das hervor, was für unseren Zweck von Belang ist.

„Die Leiche erinnert in ihrer äusseren Erscheinung durch die eigenthümliche Schrumpfung und die livide bläuliche Färbung der Hautdecken, durch die spitzen Contouren der Gesichtszüge und die tiefliegenden Augen an das Aussehen von Cholera-Leichen. Das subcutane Zellgewebe ist auffallend trocken, das Muskelfleisch dunkel kirschroth, trocken und starr... An dieser Trockenheit nehmen auch das Peritoneum und die Pleura Antheil... Die Lungen erscheinen in ihren oberen Partien blass und blutleer. Die hinteren unteren Partien sind schwarzroth, hyperämisch und dabei auffallend trocken; die Schnittfläche ist eigenthümlich schmierig. Das Herz etwas kleiner als normal, enthält rechterseits im Ventrikel und Vorhof weiche, schwarzrothe Gerinnsel von theerartiger Consistenz. Ebenso beschaffen erscheint auch das Blut in den grösseren Venenstämmen des Thorax...

Der Herzbeutel ist frei von Flüssigkeit. Die serösen Oberflächen des Herzens und Herzbeutels zeigen einen auffallend trockenen, matten Glanz. Insbesonders ist an der vorderen Fläche der Parietal-Serosa eine über thalergrosse, unregelmässig umschriebene Stelle, welche völlig trocken, pergamentartig und gesättigt gelb erscheint.

Der Magen ist colossal erweitert und nimmt die ganze Gegend von dem linken Hypochondrium bis zur rechten Darmbeinschaufel ein. Die untere Grenze des Magens wird durch eine Linie gebildet, welche von dem Knorpel der 10. linken Rippe gegen die Mittellinie zu verläuft und dicht über der Symphyse hinweg zum oberen Rande der rechten Darmbeinschaufel gerichtet ist. Nachdem der Magen aus allen seinen Verbindungen gelöst ist und einen Theil seines Inhaltes dabei verloren hat, misst die grosse Curvatur 87 Ctm., die kleine Curvatur 40 Ctm. Der Magen fasst bequem, d. h. bei nicht allzu weit getriebener Spannung seiner Wände 5800 C.-Ctm. Flüssigkeit. Die Oeffnung des Pylorus ist so weit, dass sie einer Bleifeder von gewöhnlicher Dicke kaum den Durchtritt gestattet. Rings um den in narbiges Bindegewebe verwandelten Pylorus herum liegt ein Geschwür etwa von der Gestalt und Grösse einer kindlichen Ohrmuschel. Das Geschwür besitzt ziemlich weit unterminirte Ränder....“

Ueber die Entstehungsursache des pericardialen Schabens in dem mitgetheilten Falle kann vernünftiger Weise kein Zweifel aufkommen. Eine andere Erklärung als die gegebene ist unmöglich. Indess will ich gerne zugeben, dass die Geräusche dieser Art wohl immer sehr leise sind und weniger Geübten oder bei oberflächlicher Untersuchung leicht entgehen können. Desgleichen gebe ich zu, dass bei Cholerakranken im Stadium algidum das Anstreifen der relativ trockenen Pericardialserosen wegen der grossen Schwäche der Herzaction nur mehr so schwach erfolgt und so wenig ausgiebig, dass ein vernehmbares Geräusch dabei nicht zu Stande kommt [1]). Möglich selbst, dass hin und wieder der Grad von Eintrocknung der Pericardialserosen ein, freilich nicht belangreiches Hinderniss für die systolische und diastolische Verschiebung des hochgradig geschwächten Herzens bildet. Soviel ist sicher, dass die seröse Feuchtigkeit das leichte, gleichmässige und geräuschlose Aneinandervorbeigleiten der serösen Flächen bedingt, und dass der Verlust dieser, die Reibung verhindernden Flüssigkeit, die Reibung bis zu dem Grade steigern kann, dass nun auch ein leises Geräusch von Anstreifen oder Schaben entsteht.

1) Die Reibung ist dem Drucke proportional, welchen die gleitende Fläche auf ihre Unterlage ausübt.

Seit der Beobachtung des mitgetheilten Falles habe ich pericardiale, leise schabende oder anstreifende Geräusche noch in zwei, dem vorhergehenden ganz ähnlichen Fällen beobachtet. Beide Male waren es Kranke mit Pylorus-Carcinom, die unter anhaltendem Erbrechen, an terminaler Wasserverarmung des Blutes und der Parenchyme, im Zustande hochgradiger Exsiccation zu Grunde gingen; in beiden Fällen trat das pericardiale Reibegeräusch nachgewiesenermaassen erst gegen das Lebensende auf, erst dann, als mit der Wasserverarmung des Blutes die zur Entstehung von leise schabenden Geräuschen nothwendige Trockenheit der Pericardialserosen sich einstellte. In beiden Fällen lautete der Sectionsbefund hinsichtlich der Erscheinungen am Herzen (Trockenheit des Pericards, besonders an der vorderen Fläche der Parietalserosa) ganz ebenso, wie in dem geschilderten Falle. Es ist wohl allgemein bekannt, wird aber nur selten hinreichend hervorgehoben, dass zu den häufigsten Terminalerscheinungen, unter denen Magencarcinom-Kranke zu Grunde gehen, Wasserverarmung des Blutes und der Parenchyme gehört, eine Folge des anhaltenden Erbrechens und der ausser Gang gekommenen Wasseraufnahme ins Blut. Solche Kranke verfallen, wie Jeder aus Erfahrung weiss, in einen Zustand hochgradiger Exsiccation; sie bekommen die Facies cholerica; ihre Augen sinken tief in die Höhlen zurück, werden auffallend stier, ihre Zunge wird trocken, der Klang ihrer Stimme versiegt; oft leben sie gegen Erwarten noch mehrere Tage dahin, Mumien gleichend, und es bedarf oft des Zusehens, um zu erkennen, dass sie noch athmen. Bei diesen Kranken entwickelt sich zuweilen noch während des Lebens jener Grad von Trockenheit der Pericardialserosen, wie er auch als cadaveröser Vorgang mitunter angetroffen wird[1]) und gibt zu pericardialen, leise schabenden Geräuschen Anlass. Ich bin vollkommen sicher, dass auch Andere, welche solchen, nicht seltenen Fällen ihre Aufmerksamkeit schenken, und wiederholt und mit Sorgfalt das Herz dabei untersuchen, nicht lange vergeblich nach pericardialen, leise anstreifenden, systolischen und diastolischen Geräuschen suchen werden.

Dass nun in den erwähnten Fällen wohl pericardiales, aber nicht gleichzeitig auch pleuritisches Reiben zugegen ist, wird verständlich, wenn wir uns erinnern, dass die Reibung propor-

1) Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anatomie. 1856. Bd. II. S. 238. Dass die Pericardial-Serosen auch in der Leiche eintrocknen können, wenn das Herz bei geöffnetem Herzbeutel der Luft ausgesetzt ist, ist selbstverständlich, fordert aber zur Vorsicht auf.

tional ist dem Drucke der Körper auf ihre Unterlage (beim Herzen also zweifellos grösser als an der Pleura) und zweitens, dass die Reibung bei gleichem Drucke unabhängig ist von der Ausdehnung der sich berührenden Flächen [1]). Punkt 1 erklärt uns auch, warum bei Pericarditis sicca die Reibung sehr häufig blos systolisch oder doch bei der Systole am stärksten ist.

Die Reibung zweier an einander vorbeigleitenden Flächen („gleitende Reibung") ist, wie die Physik lehrt, abhängig 1) von dem Drucke, mit welchem die Flächen, welche über einander hergleiten sollen, auf einander gedrückt werden; 2) von der glatten oder minder glatten Beschaffenheit der Flächen; 3) davon, ob die Flächen trocken oder feucht sind; eine zweckmässige Schmiere vermindert die Reibung, aus einem doppelten, leicht zu begreifenden physikalischen Grunde.

Dagegen ist die Reibung unabhängig von der Geschwindigkeit der Bewegung und unabhängig von der Ausdehnung der reibenden Flächen, was natürlich auch für die Intensität des Reibegeräusches gilt.

Punkt 1 kommt in Betracht, wenn wir die Reibung an der Pleura mit der im Herzbeutel, besonders im Momente der Systole, vergleichen (s. oben). Ausserdem an der Pleura, wenn wir die inspiratorische mit der exspiratorischen Reibung vergleichen. Bei letzterer ist der Druck [2]) der reibenden Flächen grösser; daher wird, wie Jeder aus Erfahrung weiss, das Reibegeräusch bei der Exspiration häufig viel lauter und gröber, obgleich die Geschwindigkeit der gleitenden Bewegung bei der Inspiration grösser ist als bei der Exspiration. Die Reibung im Momente der Exspiration wird noch grösser, wenn ein Exspirations-Hinderniss (Verschluss der Glottis, der Bronchien, Emphysem u. s. w.) hinzutritt.

Eine innigere Adpression des Herzens an die Brustwand findet nach Gerhardt [3]) häufig statt bei Hochstand des Diaphragmas. Oft wird dabei der in der Medianlinie liegende Lungenrand der rechten Lunge von der vorderen Thoraxwandung nach der Seite gedrängt und das Herz wird in grösserer Ausdehnung nach rechts hin thoraxwandständig. Es ist physikalisch vollkommen richtig, wenn Gerhardt bei Besprechung dieses Verhältnisses fortfährt: „Ob durch diese innigere Adpression des Herzens an die Brustwand Geräusche entstehen können, weiss ich nicht; allein ich zweifle nicht

1) Siehe die Lehrbücher der Physik, z. B. Wüllner, I. Theil. S. 212.
2) Vergl. über In- und Exspirationsdruck die Lehrbücher der Physiologie.
3) Stand des Diaphragmas. S. 62.

daran, dass pericardiale Geräusche auf diesem Wege, wie überhaupt durch jede Adpression des Herzens an die Brustwand eine Verstärkung erfahren können. Noch vor Kurzem wurde auf der Tübinger Klinik ein Kyphoskoliotischer mit Adpression des Herzens beobachtet, bei welchem ein lautes Reibegeräusch entstand und mehrfach demonstrirt wurde, und als er wenige Tage nachher starb, bei der Section nur äusserst unbedeutende Rauhigkeiten am Pericard gefunden wurden".

Dass nun in der That selbst glatte Flächen, wenn sie einen gewissen Grad von Trockenheit besitzen, reibende, d. h. leise anstreifende Geräusche geben, lässt sich durch verschieden modificirte, höchst einfache Experimente handgreiflich machen. Wenn man mit dem Zeigefinger der rechten Hand über den Handrücken der linken Hand leise hin und her fährt, so vernehmen wir (bei gehöriger Entfernung des Ohres von den reibenden Flächen) ein leise anstreifendes, schwach reibendes Geräusch. Befeuchtet man jetzt Zeigefinger und Handrücken, so geschieht das Vorübergleiten vollkommen geräuschlos. Da aber natürlich noch immer nicht die Glattheit der Serosen bei diesem Experimente erreicht ist, so kann man den Versuch noch verschiedenartig modificiren. Wenn man z. B. mit dem glatten Elfenbeinfalzmesser über den Handrücken streicht, so entsteht ein ebensolches, schwach reibendes Geräusch; befeuchtet man den Handrücken nur wenig, so geschieht das Reiben vollkommen geräuschlos. Da man aber immer noch verschiedene Einwände gegen die Uebertragbarkeit dieser Experimente auf die Verhältnisse an der Pleura und dem Pericard hätte machen können, so ging ich zu Experimenten an der Leiche über. Zwei etwa gleich lange Darmstücke wurden in der Leiche doppelt unterbunden und herausgenommen. War das geöffnete Abdomen nur einige Zeit frei der Luft ausgesetzt, so hatte sich jener Grad von Trockenheit der Serosen entwickelt, dass nun ein deutliches, reibendes Geräusch entstand, wenn man die prall mit Luft gefüllten Därme an einander verschob. Befeuchtete ich aber die Därme mit Serum, so geschah die Reibung geräuschlos. Noch bequemer macht man das Experiment am exenterirten Thorax. Nimmt man das Herz oder ein grösseres Stück Leber und lässt sie an der Thorax-Innenwand von einem Gehilfen hin- und herführen, so vernimmt das auscultirende Ohr bald deutliches Anstreifegeräusch, wenn Leber und Pleura einige Zeit der Luft ausgesetzt waren und trocken sind; befeuchtet man sie aber, sowie auch die Reibfläche der Pleura, so geschieht das Hin- und Hergleiten vollkommen geräuschlos.

Alle Experimente, und auch die einfachsten und schlagendsten, können so angestellt werden, dass Nichts dabei herauskommt, oder nur das, was man in seiner Voreingenommenheit herausbringen will. So können auch diese höchst einfachen Experimente in der Art angestellt werden — z. B. durch sinnlos starkes Reiben der befeuchteten Flächen — dass sie Nichts beweisen.

Sollte man aber mit allen diesen Experimenten noch nicht zufrieden sein und den Ausweg in der Weise suchen, dass man sagt: Pericardiales und pleurales Reiben kann allerdings entstehen, wenn die Serosen einen gewissen Grad von Trockenheit erlangt haben, aber dann ist es nicht die Trockenheit, welche das Reiben veranlasst, sondern der Umstand, dass in Folge der Trockenheit die Endothelien sich ablösten und so — freilich nicht für das Gefühl merkliche — Rauhigkeiten entstanden, so habe ich gegen einen solchen Einwand nichts zu erwidern; ebensowenig, wie wenn mir Jemand auf meine Behauptung: „das Messer schneidet" sagen würde: „das ist unrichtig; das Messer ist eine Säge, die sägt". Gleichwie ich dennoch fortfahren würde, zwischen Messer und Säge zu unterscheiden, ebenso werde ich durch den obigen, möglicher Weise versuchten Einwand nicht veranlasst werden, die Behauptung aufzugeben: „Dass durch einen gewissen Grad von Trockenheit der Pericardialserosen leise reibende Geräusche hervorgerufen werden können." Dagegen werde ich nie unter dem Endothel oder selbst subpericardial gelegene Ekchymosen — wie Eichhorst meint — für befähigt halten, an und für sich pericardiales Reiben zu erzeugen, weil ich den physikalischen Vorgang dabei mir — und so ergeht es, wie ich weiss, auch Anderen — nicht klarlegen kann. Es ist dies eine physikalisch unbegreifliche Angabe.

Gleichwie glatte, sich reibende Flächen, wenn sie nur hinreichend trocken sind, reibende (anstreifende) Geräusche entstehen lassen, so bin ich auch überzeugt, dass oft mässig rauhe Flächen deshalb kein Reibegeräusch veranlassen, weil sie mit hinreichend vermehrter Flüssigkeit befeuchtet sind. Fälle dieser Art liefert uns die Praxis. In vielen Fällen von pleuritischem Reiben sind nicht allein die Rauhigkeiten Ursachen des Reibens, sondern auch die gleichzeitig an solchen Stellen vorhandene Trockenheit („glanzlose Beschaffenheit") ist ein wesentliches Hilfsmoment, das zur Entstehung stärkeren Reibens und daraus hervorgehender Reibegeräusche Veranlassung gibt.

Es sind mir in den letzten Jahren wiederholt Fälle vorgekom-

men (von umschriebenen pneumonischen Herden, Lungeninfarcten, in einem Falle von Carcinomknötchen der Pleura), wo ich über einer umschriebenen Stelle der Pleura, noch wenige Stunden vor dem Tode des Kranken, leises pleuritisches Reibegeräusch mit dem Stethoskope [1]) deutlich wahrnahm, und wo sich die entsprechende Stelle der Pleura bei der Section nur in äusserst geringem, eben merklichem Grade verändert vorfand. Die anatomische Veränderung beschränkte sich in solchen Fällen auf eine „mattglänzende, weniger feuchte Beschaffenheit" der Pleura, während beim Darüberstreifen mit dem Finger eine fühlbare Rauhigkeit nicht nachgewiesen werden konnte.

Die glanzlose, matt oder trocken glänzende Beschaffenheit der Pleura rührt in solchen Fällen von dem Mangel oder der geringeren Menge seröser Feuchtigkeit her. Ich halte gewiss mit Recht diese

---

1) Das Stethoskop eignet sich zur Wahrnehmung sehr leisen pleuritischen Reibens an eng umschriebener Stelle der Pleura aus nahe liegenden Gründen besser als das direct aufgelegte Ohr. Wiederholt habe ich unter solchen Verhältnissen mit dem Stethoskope deutliches Reiben vernommen, wo das direct angelegte Ohr kaum im Stande war, dasselbe deutlich zu unterscheiden. An dieser Thatsache kann einfaches Leugnen nichts ändern. Ich könnte experimentelle Beweise dafür bringen. Die Gründe sind: 1) Wenn wir, während z. B. an einer thalergrossen Stelle (Infarct) pleuritisches Reiben entsteht, das Ohr direct anlegen, so sammeln wir von einer grossen Fläche her alle Geräusche, welche da entstehen, und diese Geräusche können so intensiv sein, dass das im Verhältniss hierzu viel leisere Reibegeräusch davon nicht unterschieden werden kann. Anders verhält es sich, wenn wir auf die umschriebene Stelle pleuritischen Reibens den localisirenden Schalltrichter des Stethoskopes aufsetzen. 2) Wir können mit dem Stethoskope weit eher einen gewissen Druck auf die umschriebene Stelle, wo pleuritisches Reiben entsteht, ausüben als mit dem angelegten Kopfe. Durch den Druck comprimiren wir die Weichtheile und vermindern so die Dicke des zwischenliegenden Dämpfers; dies kommt nur bei ödematösen Hautdecken merklich in Betracht. Durch den Druck vermehren wir die Reibung (daher auch die Schmerzhaftigkeit bei Druck); die Reibung ist proportional dem Drucke, den die reibenden Flächen auf einander ausüben. Zwar vermindert der Druck die Geschwindigkeit der Bewegung an der gedrückten Stelle, aber die Geschwindigkeit ist ohne Einfluss auf die Stärke der Reibung und des Reibegeräusches (siehe Physik). Dass nun ein solcher Druck mit dem Stethoskope wirklich ausgeübt wird, zeigt folgendes, sehr leicht anzustellendes Experiment: Man lasse einen Pleuritiker gegen Schluss der Inspiration oder Exspiration, während welcher man mit dem Stethoskope drückend auscultirte, den Athem vollkommen einhalten und lasse nun, während die Thoraxbewegung willkürlich stillsteht, mit dem Druck des Stethoskopes allmählich nach, so vernimmt man in diesem Augenblicke sehr oft deutlich nachschleppendes pleuritisches Reiben. Die Erklärung dieses „willkürlich nachschleppenden Reibens" liegt auf der Hand.

glanzlose Beschaffenheit der Pleura für den ersten Ausdruck jener Veränderungen, welche, wenn sie weiterschreiten, zur Abstossung der Endothelien, zu fibrinöser Exsudation und zur Production von jungem Bindegewebe aus dem Bindegewebe der Serosa führt. Dann erst sieht die Pleura sammetartig aus und fühlt sich auch so an. Mehr oder minder grob schabende, reibende, knirschende, kratzende Geräusche kommen nun zu Stande.

Pleuritisches wie pericardiales Reiben entsteht, wenn die glatten Serosen rauh werden, oder wenn das Material, das normaler Weise die Reibung vermindert, und diese in ein sanftes, geräuschloses Aneinander-Vorbeigleiten verwandelt, nämlich der die Serosen befeuchtende Liquor fehlt. Häufig wirken beide Momente zusammen, indem die rauhen Flächen, wie schon makroskopisch erkennbar ist, gleichzeitig auch durch einen gewissen Grad von Trockenheit ausgezeichnet sind. Aber auch Trockenheit allein kann, wenn sie einen gewissen Grad erreicht, Ursache von leise schabenden Geräuschen werden. Geringe Rauhigkeiten würden gewiss häufig kein hörbares Reibegeräusch erzeugen, wenn nicht gleichzeitig Trockenheit vorhanden wäre, und häufig ist, wie uns Sectionen beweisen, trotz Rauhigkeiten kein Reibegeräusch vorhanden, weil in Folge der Exsudation die Menge der serösen Feuchtigkeit zugenommen hat, so dass nun auch etwas rauhere Flächen geräuschlos und ohne gesteigerte Reibung sich an einander verschieben können.

Jedem Kliniker und Lehrer der physikalischen Diagnostik ist ist es gewiss schon begegnet, dass ein auf eine kleine Stelle beschränktes pleuritisches Reibegeräusch während der Demonstration alsbald verschwand, so dass nur einige wenige der Zuhörer, diejenigen, welche zuerst untersuchten, das Reiben vernehmen konnten. Meist pflegt das Geräusch dann auch nicht sofort wieder zu erscheinen. Untersucht man aber nach einiger Zeit wieder, so ist auch das Reibegeräusch wieder da, um vielleicht ebenso wie das erste Mal, nach einigen tiefen Athemzügen zu verschwinden. Ich habe diese Erfahrung niemals gemacht, wenn das Reiben in grosser Ausdehnung über einem ganzen oder halben Lungenlappen vernehmbar war, sondern immer nur da, wo das Reiben auf eine kleine, vielleicht halbhohlhandgrosse Stelle beschränkt war. Wie erklärt sich diese Erscheinung? Man könnte daran denken, dass durch die tieferen Athemzüge des Kranken die Rauhigkeiten sich glätten. Aber rauhe Flächen, wenn sie sich gegenseitig reiben, werden dadurch bekanntlich nicht glatter, sondern eher noch rauher. Will man rauhe Flächen glätten, so gehört dazu schon eine ziemlich

grosse Kraft — wie sie auch bei der intensivsten Athmung kaum geleistet werden kann — und man muss die Glättung mit einem glatten Instrumente vornehmen, um die einzelnen Spitzen der Rauhigkeit niederzudrücken. Auch kann ich mir, wenn ich die anatomischen Ursachen der Rauhigkeit der Pleura überlege, nicht gut vorstellen, wie diese sammetartig rauhe Fläche schon durch einige tiefe Athemzüge geglättet werden könnte. Man könnte daran denken, dass in diesen Fällen von Fricatio fugax das Reiben durch Faserstoffflocken bedingt sei, und dass letztere durch einige tiefe Athemzüge aus dem Bereiche der sich ausgiebig verschiebenden Pleurastrecken nach solchen transportirt würden, denen eine minder ausgiebige Verschiebung zukommt, wie dies Rindfleisch sehr richtig weiter ausführt. Allein gegen eine solche Erklärung spricht das alsbaldige Wiedererscheinen des verschwundenen Reibegeräusches. Mir erscheint die folgende Erklärung weitaus am einfachsten und plausibelsten: Wenn eine umschriebene Stelle der Pleura in geringem Grade aufgelockert, rauh und wie gewöhnlich dabei trocken ist, so entsteht pleuritisches Reiben. Lasse ich nun einen solchen Kranken aufsitzen und wie es zum Zwecke der Demonstration gewöhnlich geschieht, einigemal tief athmen, so kommen die bisher auf einander liegenden und sich nur in geringer Ausdehnung an einander verschiebenden rauhen und trockenen Pleurastrecken mit anderen höher oben und tiefer unten liegenden gesunden und normal befeuchteten Partien der Pleura in Contact; sie netzen sich hier wieder an; es wird wieder Feuchtigkeit zwischen die bisher trockenen, sich reibenden Flächen gebracht, und das Reiben verschwindet, weil das Material wieder vorhanden ist, das die Reibung in ein sanfteres, geräuschloses Aneinander-Vorbeigleiten verwandelt. Diese einfache Auffassung des Vorganges erklärt uns auch in befriedigender Weise, warum das verschwundene Reiben nach einiger Zeit wiederkehrt und warum diese Fricatio fugax ausnahmslos nur da wahrgenommen wird, wo das Reiben auf eine kleine umschriebene Stelle beschränkt ist.

Eine andere Frage, die ich in Kürze noch berühren möchte, ist die: Warum erfolgt das Reibegeräusch so häufig saccadirt, mit unregelmässigen Intervallen, ruckweise? Glatte und feuchte Flächen verschieben sich leicht und gleichmässig aneinander, so dass jeder Punkt der einen Fläche jeden Punkt der anderen mit gleicher Geschwindigkeit passirt. Sind aber Rauhigkeiten vorhanden, so erfolgt die Verschiebung der Flächen an einander nicht mehr gleichmässig, sondern häufig ruckweise; und insbesondere da, wo stärkere Rauhigkeiten beider Flächen zusammentreffen, findet ein kurzer Auf-

enthalt der Bewegung statt; hier staut sich die bewegende Kraft an, bis sie gross genug ist, das Hinderniss mit einem Rucke zu überwinden [1]). Sind die Rauhigkeiten unbedeutend, oder ist es überhaupt mehr die Trockenheit, welche Reiben veranlasst, so hat das Geräusch auch nicht den saccadirten Charakter, sondern den eines gleichmässig von Statten gehenden Anstreifens.

4. Ueber Fremissement und Geräusch.

Wiederholt sind mir Fälle von Mitralisstenose zur Beobachtung gekommen, welche ein auffallendes Missverhältniss darboten zwischen der Intensität des fühlbaren Fremissements einerseits und der Stärke des damit synchronen Geräusches andrerseits. Während nämlich die an der Herzspitzengegend aufgelegte Hand ein sehr deutliches präsystolisches Schwirren (oder ein längeres diastolisches Schwirren mit präsystolischer Verstärkung) fühlte, entsprach diesem intensiven Fremissement bei der Auscultation nur ein sehr schwaches, weiches und tiefes Geräusch. Dieses Missverhältniss in der Intensität des Fremissements und des Geräusches, das besonders oft bei Stenosen des Mitralostiums angetroffen wird, hat bisher, soviel ich weiss, noch nie die gebührende Beachtung gefunden, ebenso wenig als die Frage, wie es kommt, dass in Fällen von Mitralisinsufficienz bald sehr laute systolische Geräusche ohne Fremissement, bald viel schwächere Geräusche mit Fremissement angetroffen werden.

Ich vermuthe, dass man bisher vielleicht allgemein der Meinung war, endocardiale Geräusche erregten dann auch fühlbares Schwirren, wenn sie, d. h. die das Geräusch bildenden unperiodischen Schwingungen der Flüssigkeits-(Blut-)Theilchen einen gewissen Grad von Intensität erreichten. Dass aber die Intensität, wenn auch für manche, so doch nicht für alle Fälle und jedenfalls nicht der einzige physikalische Factor ist, wovon die Entstehung des Fremissements abhängt, das zeigen uns die nicht selten anzutreffenden Fälle, wo bei sehr lautem Geräusch kein Schwirren, und die Fälle, wo deutliches Schwirren bei sehr schwachem Geräusche zugegen ist. So alltäglich und unbestritten die Thatsache ist, dass oft laute Geräusche ohne Fremissement vorkommen, so wenig gekannt und gewürdigt sind die Fälle, wo ein starkes Fremissement

1) Auf ganz gleichen Vorgängen beruht auch das sogenannte „Nachschleppen des Reibegeräusches".

mit einem nur sehr schwachen Geräusch synchron verknüpft ist. Ich sehe mich daher veranlasst, zunächst für das Vorkommen solcher Fälle den Beweis anzutreten.

Seit mehreren Jahren beschäftige ich mich von Zeit zu Zeit mit Versuchen, welche zum Zwecke haben, für die Intensität des Athmungsgeräusches, des Percussionsschalles an verschiedenen Thoraxstellen, für die Intensität der Herztöne, für die verstärkte Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie etc. unter einander vergleichbare Zahlenausdrücke zu erhalten. Die Methode, die ich dabei im Allgemeinen befolge, basirt auf der Thatsache, dass die Intensität des Schalles mit der Entfernung von der Schallquelle abnimmt, und zwar (wenn sich der Schall in der Luft nach allen Seiten frei ausdehnen kann) im Verhältnisse, wie das Quadrat der Entfernung von der Schallquelle wächst. Auf diese Weise gelang es mir, durch Versuche, welche ich mit einigen Collegen auf einem benachbarten Höhenplateau an windstillen Tagen anstellte, für die Intensität des Percussionsschalles an einzelnen Thoraxstellen vergleichbare Zahlenwerthe zu erhalten. Es wurden die Entfernungen (l, L) gemessen, in welchen der Percussionsschall verschiedener Thoraxstellen bei stets gleichbleibender Percussionsstärke eben noch vernehmbar war[1]). Daraus berechnet sich das Verhältniss der Intensitäten: $J : i = L^2 : l^2$. Auf eine ähnliche Weise suchte ich auch über die Intensität der Herztöne und Herzgeräusche unter verschiedenen Umständen (in der Ruhe, nach Bewegung, vor und nach Digitalis-Darreichung etc.) vergleichbare Zahlenausdrücke zu gewinnen. Starre Röhren aus Pappe, grössere Kautschoukröhren von über 5 Mm. Querdurchmesser der Lichtung eigneten sich wegen ihrer guten Leitung weniger, als dünne Kautschoukröhren von nur 3—5 Mm. Lichtung. Während von den grösseren Kautschoukröhren oft 15—20 Meter erforderlich wurden, um den Schall bis zur äussersten Grenze der Wahrnehmbarkeit abzuschwächen, waren von den dünnen Gummiröhren selten mehr als 4 Meter hierzu erforderlich. Die Beziehung aber, welche zwischen Schall-Intensität und Entfernung von der Schallquelle bei Fortpflanzung des Schalles in der freien Luft besteht, und die wir bei den soeben erwähnten Percussionsversuchen unmittelbar verwerthen konnten, darf natürlich nicht übertragen werden auf die Intensität des Schalles, der in Röhren nach verschiedenen Entfernungen fortgeleitet wird. Leider sind diese complicirten Verhältnisse von Seite der Physiker noch nicht studirt worden; nur die Fortpflanzungs-

1) Die Resultate dieser Untersuchungen gedenke ich an einem anderen Orte ausführlich mitzutheilen.

geschwindigkeit des Schalles in Röhren ist einer genaueren Prüfung von Regnault[1]) unterzogen worden. Meine Versuche lehrten, dass die Intensität des Schalles um so rascher abnahm, je enger die Röhre war. Benützte ich ferner bei gleicher Röhrenweite Röhren von verschiedener Wanddicke, so zeigte sich deutlich ein Einfluss derselben, indem bei den angewandten Röhrenweiten von 3, 5 und 8 Mm. eine dünnere Röhrenwand die Intensität des Schalles rascher verminderte, als eine dickere. Weiter bin aber auch ich mit meinen Versuchen nicht gekommen; insbesonders kann ich das Zahlenverhältniss, das zwischen der Schall-Intensität und der Entfernung von der Schallquelle besteht, wenn der Schall nicht frei in der Luft, sondern in Röhren sich fortpflanzt, nicht angeben[2]). Nichtsdestoweniger aber geben meine Versuche sehr brauchbare, unter einander vergleichbare Ausdrücke für die Schall-Intensitäten verschiedener Herztöne und Herzgeräusche, und sie sind vollkommen ausreichend zu beweisen, was ich beweisen will, nämlich, dass es Fälle gibt, wo ein Herzgeräusch, das mit Fremissement einhergeht, viel schwächer ist als ein anderes Herzgeräusch, bei welchem kein synchrones fühlbares Schwirren zugegen ist.

Im vergangenen Sommersemester lagen zwei Kranke auf der medicinischen Klinik mit Mitralklappeninsufficienz, wovon der Eine ein sehr lautes systolisches Geräusch bei der Auscultation darbot, aber kein fühlbares Fremissement zeigte, während der Andere ein viel schwächeres Geräusch, aber ein ausnehmend deutlich fühlbares systolisches Schwirren zu erkennen gab. Bei beiden Kranken wurden die Entfernungen gemessen, bis auf welche hin durch einen zweckmässig befestigten Kautschouk-Schlauch die Geräusche eben

1) Mém. de l'Acad. de France. T. XXXVII.

2) Die von mir benützte Versuchsanordnung war folgende: Ein Kautschoukrohr von 4 Mm. Lichtung, das durch verschieden lange Ansatzstücke beliebig lang gemacht werden konnte, war an einem Ende — dem Schallquellen-Ende — schräg abgesetzt und durch einen Elfenbeinplessimeter verschlossen. Ein kleines rundes Korkstückchen von bekanntem Gewichte (M) wurde von verschiedener Höhe (s) auf das Plessimeter fallen gelassen und nun die Entfernung am Schlauche aufgesucht, wo der so erregte Schall eben noch wahrgenommen werden konnte. Die Schallstärke (J) eines solchen fallenden Korkkügelchens ist proportional dem Producte des Gewichtes desselben (M) in die Fallhöhe s, $J = Ms$ oder auch $= M\frac{v^2}{2g}$. So richtig die Versuchsmethode ist, so konnte ich doch bisher noch nicht zu sicheren Resultaten gelangen. Nur soviel kann ich sagen, dass die Intensität des Schalles, der in Röhren fortgeleitet wird, dem Quadrat der Entfernung von der Schallquelle annähernd proportional zu sein scheint.

noch unterscheidbar fortgeleitet wurden. Im ersten Falle betrug diese Entfernung 3,5 Meter, im zweiten Falle, bei dem Kranken, der das Fremissement fühlen liess, 1,2 Meter [1]). Jedenfalls geht aus diesem Versuche mit Sicherheit hervor, dass das Geräusch bei dem Kranken mit Fremissement weniger intensiv war, mindestens $^1/_3$, vielleicht aber selbst $^1/_9$ der Intensität des Geräusches des anderen Kranken besass.

Können wir somit die Intensität des Geräusches (der Schwingungen) als Ursache des Fremissements im genannten Falle ausschliessen, so fragt es sich weiter, wie denn diese Fälle aufzufassen sind, bei welchen zwar ein deutlich fühlbares Fremissement, aber nur ein sehr schwaches, meist tiefes Geräusch beobachtet wird.

Fremissement und Geräusch bestehen physikalisch analysirt aus rasch auf einander folgenden Stössen, welche im ersten Falle unsere Tastnerven treffen und Gefühl von Schwirren hervorrufen, im zweiten Falle unser Trommelfell und Schall erzeugen, d. h. Geräusche, weil die Stösse unperiodisch erfolgen. Damit periodisch oder unperiodisch auf einander folgende Stösse Töne oder Geräusche hervorbringen, müssen die Stösse — abgesehen von ihrer Intensität — bekanntlich eine hinreichende Schnelligkeit der Aufeinanderfolge besitzen. Es können nun die im Blute stattfindenden Schwingungen zwar die gehörige Intensität, aber nicht jenen Grad von Schnelligkeit der Aufeinanderfolge besitzen, um einen deutlichen Schall hervorzurufen, und als Geräusch gehört zu werden, während dieselben Stösse als Schwirren noch deutlich unterscheidbar sind. Und umgekehrt können die Stösse einmal so rasch auf einander folgen, dass sie zwar einen lauten, hohen, pfeifenden Schall produciren, aber nicht mehr als Einzelstösse gefühlt werden, weil sie in Folge zu rascher Aufeinanderfolge zu einer einheitlichen Tastempfindung zusammenfliessen, zu der Empfindung der systolischen Vorwärts- und diastolischen Rückwärtsbewegung der Herzspitze. Endlich kann in wieder anderen Fällen die Schnelligkeit der Stösse gerade der Art sein, dass sowohl fühlbares Schwirren, als auch laute Geräusche empfunden werden, ähnlich also, wie wenn wir eine Stimmgabel ergreifen und anschlagen, wobei wir auch das Schwirren fühlen und gleichzeitig den Ton hören, besonders deutlich, wenn wir das Ohr auf den Rücken der Hand legen, welche die schwingende Stimmgabel hält.

Mit diesen Auseinandersetzungen würde es gut übereinstimmen, dass in den Fällen, wo wir ein starkes Schwirren bei nur schwachem

1) Ueber einige sehr zweckmässige Maassregeln bei Anstellung solcher Versuche werde ich demnächst Mittheilung machen.

Geräusche wahrnehmen, das Geräusch stets tief und weich zu sein pflegt, tief eben wegen der geringeren Anzahl von Schwingungen, von Stössen, welche in der Zeiteinheit unser Ohr treffen. Auch der Umstand, dass das Missverhältniss zwischen lautem Fremissement und schwachem Geräusch nach meinen Erfahrungen häufiger bei Mitral-Stenose angetroffen wird, würde mit dem Gesagten übereinstimmen. Bei Mitralis-Stenose ist die Kraft, welche das Blut durch das verengerte Ostium durchtreibt, eine relativ geringe — daher nicht allein weniger intensive, sondern auch seltenere Schwingungen oder Stösse; bei Mitralis-Insufficienz dagegen ist die Kraft des linken Ventrikels das Treibende, daher nicht allein rascher auf einander folgende Stösse, sondern auch intensivere.

Wenn ich aber dennoch der gegebenen Erklärung nur eine beschränkte Gültigkeit für einzelne seltene Fälle zuschreibe, so geschieht es aus folgenden Gründen. Die unterste Grenze der Tonempfindung wurde von Helmholtz auf 16 Schwingungen in der Secunde festgestellt; auf der anderen Seite wissen wir aus den Versuchen von Valentin, dass rasch auf einander folgende Stösse, welche unser Tastorgan treffen, erst dann zu einer einheitlichen Gesammtempfindung verschmelzen, wenn die Anzahl der Stösse 480 bis 640 in der Secunde beträgt. Die meisten Herzgeräusche dürften nun Complexe von solchen Tönen darstellen, deren Schwingungszahl grösser als 16 und geringer als 480—600 in einer Secunde ist. Diese Herzgeräusche haben demnach an und für sich ebensowohl die Fähigkeit, gehört, als auch die Fähigkeit, nach Art des Fremissements gefühlt zu werden. Wenn sie aber dennoch häufig nicht als Schwirren gefühlt werden, so hat dies seinen Grund nur darin, dass die Schwingungen wohl intensiv genug sind, um sich durch Herz- und Brustwand an unser Ohr fortzupflanzen und dort Schall hervorzurufen, aber nicht intensiv genug sind, um von unserem Tastorgan als Schwirren percipirt zu werden. Und dass in dieser Hinsicht, was die Perception von Schwingungen anlangt, unser Ohr feiner ist als das Tastorgan, beweist auch folgender Versuch. Nehmen wir eine Stimmgabel zur Hand und schlagen sie leise an, während das Ohr in einer Entfernung von 1—½ Meter oder auch noch näher sich befindet, so fühlen wir starkes Schwirren an den Fingern, welche die Stimmgabel halten, während das Ohr den Stimmgabel-Ton nicht wahrnimmt; letzteres deshalb nicht, weil die von der Stimmgabel erregten Schwingungen auf dem Wege durch die Luft bis zu unserem Trommelfell so abgeschwächt werden, dass sie unser Ohr nicht mehr percipiren kann. Lege ich aber, während die

Stimmgabel in meiner Hand schwingt, das Ohr auf den Rücken der Hand, welche die Stimmgabel hält — und ähnlich verhalten wir uns ja auch bei der Auscultation des Herzens — so vernimmt das Ohr sehr laut den Stimmgabelton, und wir können uns nun leicht überzeugen, dass der Ton noch fortdauert, während das Schwirren, das anfangs unsere Finger fühlten, längst nicht mehr empfunden wird. Ebenso verhält es sich in vielen Fällen, wo wir zwar laute Geräusche am Herzen hören, aber nicht im Stande sind, Fremissement zu fühlen. Zwar wären in diesen Fällen die Schwingungen an und für sich geeignet, auch als Schwirren gefühlt zu werden, aber die Intensität der Schwingungen ist hierzu nicht hinreichend. In anderen Fällen aber, wo wir hohe und laute, oft pfeifende oder sägende Geräusche ohne fühlbares Fremissement wahrnehmen, hängt das Fehlen des letzteren davon ab, dass die das Geräusch bildenden Schwingungen die Zahl von 400—600 in der Secunde überschreiten; zwar pflanzen sich diese Schwingungen vermöge ihrer Intensität bis zu dem palpirenden Finger hin fort, aber unser Tastorgan ist nicht im Stande, so schnell auf einander folgende Stösse als Einzelstösse nach Art des Schwirrens zu fühlen[1]); solche schnell auf einander folgende Tasteindrücke summiren sich zu einer einheitlichen Gesammtempfindung, zur Empfindung der systolischen Vor- und diastolischen Rückwärtsbewegung der Herzspitze.

Die vorhergehende physikalische Analyse von Fremissement und Geräusch lässt uns nun auch jene Fälle erklären, wo wir ein deutliches Schwirren fühlen, gleichzeitig aber nur ein sehr schwaches, meist tiefes und weiches Geräusch vernehmen. In diesen Fällen sind die Schwingungen der Bluttheilchen bei hinreichender Intensität so langsam, — 16 in der Secunde oder darunter — dass sie wohl fühlbares Schwirren hervorrufen, aber zu langsam, um ein anderes, als ein höchstens sehr schwaches, tiefes, weiches Geräusch zu erzeugen; oder es sind in solchen Fällen gleichzeitig sehr verschiedene Schwingungen im Blute vorhanden, solche von grosser Intensität aber sehr langsamer Aufeinanderfolge, welche das fühlbare Schwirren veranlassen, ohne selbst fähig zu sein, Geräusch zu produciren, und solche von sehr geringer Intensität, aber rascher Aufeinanderfolge, welche das synchrone schwache Geräusch bilden, ohne selbst im Stande zu sein, fühlbares Schwirren hervorzurufen.

Die hier gegebene Auffassungsweise, welche auf physikalisch-

1) Ich erinnere ferner an die ganz analogen Verhältnisse beim Pectoral-Fremitus. Eine hohe noch so intensive Stimme erregt keinen Pectoralfremitus, eine leise, tiefe Brummstimme starkes Schwirren.

festbegründetem Boden steht, erklärt uns nun auch das doppelte, scheinbar entgegengesetzte Verhalten, das wir zuweilen in Fällen von Mitralis-Insufficienz beobachten. Es gibt Fälle dieser Art, wo Beides, Fremissement und Geräusch, viel intensiver wird, wenn man den Kranken einigemal rasch hin- und hergehen lässt; der Grund davon ist, weil dadurch die Schwingungen innerhalb des Blutes verstärkt werden. In anderen Fällen dagegen — und ich bin sicher, dass Viele schon dieselbe Beobachtung gemacht haben — wird durch rasches Hin- und Hergehen zwar die Intensität des Geräusches gesteigert, das vorher in der Ruhe deutlich vorhandene Schwirren aber dadurch zum Verschwinden gebracht. In diesen Fällen wurde die Kraft der Herzcontractionen durch das Umhergehen momentan in dem Maasse gesteigert, dass die das Geräusch constituirenden Schwingungen an Schnelligkeit über die Zahl von 400 in der Secunde wuchsen. Dann konnten, dem Vorausgeschickten zufolge, die so rasch auf einander folgenden Stösse nicht mehr als Schwirren einzeln percipirt werden. Zu Gunsten dieser Auffassung kann ich noch weiter anführen, dass ich mich in solchen Fällen häufig überzeugen konnte, dass das Geräusch, das in der Ruhe tief und weich war, nach dem Umhergehen einen hohen pfeifenden oder sägenden, oft eigenthümlich schrillen Charakter annahm. Die Zunahme der Höhe des Geräusches zeigt uns aber mit Sicherheit eine Zunahme der Schwingungszahl in der Zeiteinheit an.

Es ist ein bei der Erklärung physikalisch-diagnostischer Phänomene so häufig begangener Fehler, dass man Einen der in Betracht kommenden Factoren herausgreift und ihn zu einer das ganze Phänomen erklärenden „Theorie" aufbauscht. Die gangbaren Theorien über den ersten Herzton geben uns ein Beispiel davon. Weit entfernt, dass man dieses complicirte Phänomen als das Product verschiedener physikalischer Factoren — wobei Blut, Klappensegel und Muskel in Betracht kommt — auffasst, stehen sich hier die Vertreter der verschiedenen Theorien, der Muskel-, der Klappen-, der Blut-Theorie unversöhnt gegenüber.

Weit entfernt, in einen ähnlichen Fehler zu verfallen, bin ich vielmehr überzeugt, dass die im Vorhergehenden angestellte Betrachtung über Fremissement noch lange nicht alle die physikalischen Factoren umfasst, welche für die Entstehung des Phänomens Bedingung sind. Unstreitig kommt noch manch' anderer Punkt dabei in Betracht. Dahin gehört vor Allem auch der Factor t, die Zeitdauer der systolischen und diastolischen Herzphase, während welcher das Schwirren jeweilig zu Stande kommt. Durch rasch auf einander

folgende Herzcontractionen kann das Fremissement, das bei ruhiger Herzaction vorhanden war, mitunter zum Verschwinden gebracht werden. Eine Zunahme des Werthes *t* ist entschieden der Wahrnehmung des Fremissements günstig, eine Verminderung dieses Werthes ungünstig. Die oben gegebene Erklärung für die Thatsache, dass systolische Fremissements zuweilen nach raschem Hin- und Hergehen verschwinden, kann somit nur bei gleichzeitiger Berücksichtigung des eben betrachteten Factors *t* ihren Rang behaupten. Die beiden in Betracht gezogenen physikalischen Factoren können einmal zusammenwirken, in anderen Fällen ist nur der eine oder andere derselben für sich allein maassgebend.

Ein anderer wichtiger Punkt ist die Dicke der Ventrikel und der Thorax-Wandungen, durch welche sich die das Fremissement und das Geräusch bildenden Schwingungen bis an unser Ohr resp. Tastorgan fortpflanzen müssen, wenn sie wahrgenommen werden sollen. Die Abschwächung der Bewegung kann auf diesem Wege, proportional der Dicke der Thorax- und Herzwandungen, jene Grösse erreichen, dass die Schwingungen wohl noch vom Ohre als Geräusch, aber nicht mehr von unserem Tastorgan als Schwirren empfunden werden. Ich glaube, dass aus diesem Grunde, wegen erheblicher Wanddicke des linken Ventrikels, fast nie fühlbares diastolisches Schwirren an der Herzspitze bei Aorten-Insufficienz angetroffen wird, während doch das diastolische Geräusch in solchen Fällen auch an der Herzspitze oft noch recht deutlich vernommen wird. — Bei Mitralis-Insufficienz würde gewiss noch viel häufiger systolisches Fremissement gefühlt werden, wenn nicht auch hier ein höherer oder geringerer Grad von Hypertrophie der Ventrikelwand dem Phänomen hindernd im Wege stände.

Es kommen aber ausser den genannten Factoren noch andere in Betracht, die wir sogleich kennen lernen werden.

Eine Statistik über 55 Mitralis-Fehler, welche ich den von mir geführten Krankenjournalen der hiesigen medicinischen Klinik entnehme und mit Erlaubniss des H. Prof. Liebermeister hier anführe, ergab bezüglich des Fremissements folgende Verhältnisse:

1. Insufficienz der Mitralis: 31 Fälle.	Fühlbares systolisches Schwirren in 5 Fällen.
2. Stenose des Mitralostiums: 15 Fälle.	Präsystolisches, resp. diastolisches Schwirren in 11 Fällen.
3. Insufficienz und Stenose der Mitralis: 9 Fälle.	Systolisches Fremissement in 2 Fällen, präsystolisches, resp. diastolisches Fremissement in 4 Fällen, diastolisches und systolisches Fremissement in 1 Falle.

Diese Statistik ergibt, dass bei 40 Fällen von Mitralis-Insufficienz systolisches Fremissement in 8 Fällen, d. i. in 20 Proc., und dass bei 24 Fällen von Stenose präsystolisches (resp. diastolisches) Fremissement in 16 Fällen, d. i. in 66,6 Proc., beobachtet wurde.

Die Thatsache, dass Fremissement bei Mitralis-Stenosen viel häufiger vorkommt als bei Mitralis-Insufficienzen, hat sich vielen Beobachtern auch ohne Statistik schon aufgedrängt und darf als hinreichend bekannt vorausgesetzt werden. Die Gründe für diese grössere Häufigkeit des fühlbaren Schwirrens bei Mitralis-Stenosen sind zum Theil im Vorhergehenden enthalten. Sie sind folgende:

1. Wirbelbildungen (Oscillationen, Tourbillons) des Blutes kommen bei Stenose sowohl wie bei Insufficienz, ebensowohl im Vorhofe als im Ventrikel, zu Stande. Die intensivere Wirbelbewegung findet bei Insufficienz im Vorhofe, bei Stenose im Ventrikel statt. Bei Stenose liegen daher die intensiveren Wirbelbewegungen der palpirenden Hand näher als bei Insufficienz und werden daher auch leichter gefühlt. Könnten wir bei Insufficienz der Mitralis den Vorhof palpiren, so würden wir sicher eben so häufig als bei Stenose Schwirren wahrnehmen. Die Richtung der Blutbewegung ist somit dem Fühlbarwerden des Fremissements bei Stenose günstiger als bei Insufficienz. Bei Stenose entstehen die Wirbel im Ventrikel — durch Interferenz der eintretenden mit den reflectirten Wellen — und diese Wirbel strömen gewissermaassen mit dem Blute der Hand entgegen. Bei Insufficienz dagegen strömt das Blut von dem palpirten Theil, dem sich contrahirenden Ventrikel weg, in den Vorhof, und mit jedem späteren Momente der Ventricular-Systole werden auch die Verhältnisse für die Entstehung fühlbaren Schwirrens ungünstiger. Daher ist systolisches Schwirren bei Mitral-Insufficienz immer im Anfang der Systole am stärksten und verliert sich allmählich, immer schwächer werdend. — Umgekehrt ist es bei Stenose. Im Anfange der Ventricular-Diastole ist noch kein Schwirren fühlbar; je mehr sich der Ventrikel füllt, um so günstiger werden die Bedingungen zur Wirbelbildung, um so deutlicher wird das Schwirren, bis dieses endlich im Momente der Vorhofscontraction — einem kurzen Vorschlag der Ventricularcontraction — das Intensitätsmaximum (gleichzeitig mit dem Geräusche) erreicht. — Daher das „diastolische Geräusch und Fremissement mit präsystolischer Verstärkung".

2. Das Einströmen des Blutes aus dem Vorhof durch das stenotische Mitralostium geschieht mit geringerer lebendiger Kraft, als

die Regurgitation des Blutes in den Vorhof bei Mitralis-Insufficienz. Man sollte demzufolge intensivere Schwingungen (Oscillationen) und daher auch häufiger fühlbares Fremissement bei Insufficienz erwarten. Allerdings hat die geringere lebendige Kraft, mit welcher bei Stenose das Blut aus dem Vorhof in den Ventrikel fliesst, weniger intensive, aber gleichzeitig auch langsamer auf einander folgende Schwingungen (Stösse, Oscillationen) der Bluttheilchen zur Folge. Langsamer auf einander folgende Stösse werden leichter als Fremissement gefühlt, als sehr rasch auf einander folgende, welche, wenn sie eine gewisse Geschwindigkeit der Aufeinanderfolge erreichen, überhaupt nicht mehr als Schwirren gefühlt, sondern nur mehr als Geräusch gehört werden. (Vergl. die obigen Auseinandersetzungen.)

Wiederholt sind mir Fälle von Mitralis-Stenose vorgekommen, bei welchen zwar ein langes, die ganze Diastole erfüllendes Fremissement vorhanden war, aber nur ein ganz kurzes, der Systole unmittelbar vorausgehendes (präsystolisches) Geräusch vernommen wurde. Dem langen diastolischen Schwirren entsprach kein Geräusch. In diesen Fällen waren die Schwingungen (Stösse, Oscillationen) des Blutes im Ventrikel so langsam auf einander folgend, dass sie kein Geräusch, sondern nur Schwirren veranlassten. Erst die Vorhofscontraction erzeugte Schwingungen von jener Schnelligkeit der Aufeinanderfolge, dass nun auch ein präsystolisches Geräusch zu Stande kam. Aus dem gleichen Grunde erklärt es sich, dass bei Mitralstenose mit diastolischem Geräusch dieses im Anfang häufig sehr tief, dumpf und weich ist und erst im Momente der Vorhofscontraction (präsystolisch) verstärkt, laut hörbar, höher, zuweilen sogar pfeifend wird.

3. Der Factor t, den wir kennen lernten, die Zeit, während welcher die Oscillationen (Stösse) sich wiederholen, ist bei Stenose grösser als bei Insufficienz, wodurch die Wahrnehmbarkeit des Fremissements bei Stenose begünstigt wird.

4. Die Dicke der Ventrikelwand, durch welche hindurch die Schwingungen des Geräusches sowohl wie des Fremissements sich fortpflanzen, ist bei Stenose geringer, als bei Insufficienz; einmal weil bei vorwiegender Stenose Hypertrophie des linken Ventrikels zu fehlen pflegt, die bei Insufficienz in mehr oder minder hohem Grade fast stets zugegen ist; sodann weil bei Stenose das Schwirren im Momente der diastolischen Ausdehnung der Herzkammerwand erfolgt, bei Insufficienz dagegen im Momente der Systole, der Kammermuskel aber im Momente der systolischen Verkürzung dicker ist, als im Momente der diastolischen Erschlaffung. Am dünnsten ist

die Kammerwand am Schlusse der Diastole; daher wohl auch zum Theil die soeben angeführte Thatsache, dass das diastolische Fremissement bei Stenose gegen das Ende der Diastole immer stärker zu werden, und kurz vor der Systole sein punctum maximum zu erreichen pflegt.

Ob auch das verschiedene Verhalten der Spannung, Elasticität und Dichtigkeit des Herzmuskels im Momente der systolischen Contraction und der diastolischen Erschlaffung eine nennenswerthe Rolle bei diesen Verhältnissen spielt, halte ich für sehr unwahrscheinlich.

Dagegen zweifle ich nicht, dass die Wirbelbildung im linken Ventrikel bei Mitralstenose zuweilen auch dadurch begünstigt wird, dass der Ventrikel die Tendenz hat, sich rascher auszudehnen, als Blut durch das verengte Ostium einströmen kann. Es ist sehr gut denkbar, dass der Ventrikel im Anfange seiner Diastole, wenn er auf dem Maximum seiner systolischen Verkürzung angekommen, plötzlich erschlafft, einen gewissen Zug auf das Blut im Vorhofe ausübt.

VI.

Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik.

Von

Franz Riegel.

Unter den verschiedenen Symptomen der Bleivergiftung und in specie der Bleikolik hat man bekanntermaassen den am Gefässapparate ablaufenden Erscheinungen von jeher eine besondere Beachtung zu Theil werden lassen und dieselben als ein wesentliches, ja selbst als das wesentlichste Glied in der Kette der pathologischen Erscheinungen aufgefasst.

Bereits Stoll[1]) verglich den Puls der Bleikranken mit einem schwingenden gespannten Eisendraht. Tanquerel des Planches[2]) fand bei mehr als der Hälfte der Kranken eine Härte im Pulse, wie bei keiner andern Krankheit. Diese abnorme Härte und Spannung des Pulses gab schon Tanquerel Anlass zu der Frage, ob nicht in den Arterien eine spasmodische Contraction wie in den Muskelfasern bestehen möge. Insbesondere aber war es Henle[3]), der alle Symptome, welche, neben den Schmerzen, der Bleikolik das eigenthümliche Gepräge aufdrücken, aus einem mehr oder minder ausgebreiteten Krampfe der organischen Muskelfasern, der Gefässe und des Bindegewebes abzuleiten suchte. Die eigenthümliche Härte und Spannung des Pulses glaubte Henle durch einen Krampf der Gefässe bedingt; Folge dieses sei der allgemeine Mangel an Turgescenz, die Beschränkung aller wässrigen Absonderungen, daher der spärliche und tingirte Harn, die Trockenheit der Darmoberfläche, der Mundhöhle, der Haut, weiterhin die Beeinträchtigung der Ernährung, die rasche Abmagerung, welche ebenso schnell wieder der normalen

1) Rat. Med. II. S. 270.

2) Traité des maladies de plombe ou saturnines. T. I et II. Paris 1839.

3) Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. IV. 1846. S. 454.

Fülle weiche, wenn die Exsudation aus den Gefässen wieder zum normalen Maasse zurückkehre.

Von der gleichen Voraussetzung, von der Henle bei seinem Erklärungsversuche der Bleivergiftungs-Erscheinungen ausging, ging auch Hitzig[1]) aus, d. h. von der Annahme, dass das Blei, ins Blut aufgenommen, als ein allgemeines Adstringens wirke und in Folge dessen vor Allem eine Contraction der glatten Gefässmusculatur hervorbringe. Während aber Henle zu dem Schlusse kommt, dass durch die Einwirkung des Bleies die Arterien sämmtlich oder grösstentheils zusammengezogen seien und das aus den Arterien vertriebene Blut in den nachgiebigen Venen sich ansammeln müsse, nimmt Hitzig an, dass die grössere oder geringere in Folge der Bleiwirkung eintretende Contraction der Gefässe direct abhänge von dem Verhältnisse, in dem in den Gefässen die Muscularis zu den übrigen Gewebsbestandtheilen stehe; dadurch werde die Vertheilung der Blutmenge eine andere. Im Gegensatze zu Henle erklärt Hitzig als Folge der Bleiwirkung ein übermässig gefülltes Arterienrohr und Stauung nach dem Capillarsystem zu, Vermehrung der flüssigen Secrete der Haut und der inneren Organe, eine Abnahme der Gesammtblutmasse, einen Mangel an Blut und eine Verarmung des Blutes an Wasser. Diese Symptome entsprächen dem ersten Stadium, dem Stadium der stärkeren Gefässcontraction; ein zweites vorgerückteres Stadium sei durch Erschlaffung und varicöse Entartung der Venenwandung, durch Verringerung der Secrete und der Ernährung charakterisirt. Auch Rosenstein[2]) spricht, wenn auch nur für eine bestimmte Form, die Encephalopathia oder Eclampsia saturnina, der directen Wirkung des Bleies auf die glatte Gefässmusculatur die erste und wichtigste Rolle zu. Nach ihm sind die Erscheinungen der saturninen Eklampsie von einer acuten Gehirnanämie abzuleiten, die wahrscheinlich als die directe Folge der durch den Einfluss des Bleies auf die glatten Muskelfasern der Hirngefässe hervorgerufenen Wirkungen aufzufassen sei.

Wie auf die glatten, so schrieb man dem Blei auch eine directe Wirkung auf die quergestreiften Muskelfasern zu. Für diese Annahme glaubte man eine sehr wesentliche Stütze in den Versuchen von Gusserow[3]) gefunden zu haben, wonach sich ein ganz constantes und überwiegendes Auftreten des Bleies in den willkürlichen Muskeln herausstellte.

1) Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.
2) Virchow's Archiv. 1867. Bd. XXXIX. Heft 1. S. 11.
3) Ebenda. Bd. XXI. Heft 4, S. 443 ff.

Diese Theorie, auf deren einzelne Details näher einzugehen hier kein Grund vorliegt, nach welcher also das Blei hauptsächlich und in erster Linie auf die Muskelfasern seine Wirkung geltend machen solle, hat in jüngster Zeit durch die Experimente Heubel's[1]), die die Gusserow'schen Resultate in keiner Weise bestätigten, sowie durch die sonstigen Deductionen Heubel's einen mächtigen Stoss erlitten.

Nicht nur dass Heubel nachwies, dass eine Accumulation des Bleies in den quergestreiften Muskeln, wie Gusserow nachgewiesen zu haben glaubte, keineswegs stattfindet, dass vielmehr das Muskelgewebe verhältnissmässig weniger Blei aufnimmt, als mehrere andere Körpergewebe, waren auch in den Organen, die verhältnissmässig reich an glatten Muskelfasern sind, wie die Darm- und Arterienwandungen, die Harnblase etc., die Bleiquantitäten stets nur äusserst gering. Es liess sich folglich eine specifische Affinität des Bleies ebenso wenig zur glatten Musculatur als zur quergestreiften nachweisen. Vielmehr zeigte sich, dass nächst der Leber und den Nieren, deren verhältnissmässig bedeutender Bleigehalt nach Heubel gewiss zum Theil auf den Umstand zurückgeführt werden muss, dass die genannten Organe die Ausscheidung des Bleies aus dem Organismus vermitteln, fast ausnahmslos die nervösen Centralorgane, das Gehirn und Rückenmark, die relativ grössten Bleimengen aufzuweisen hatten.

Aber auch aus noch anderen Gründen hält Heubel die von Henle und Hitzig angenommene Contraction der Gefässe als primäre Wirkung des Bleies für in höchstem Grade zweifelhaft und unrichtig. Insbesondere führt Heubel an, dass das Blei nur in der Form eines löslichen Salzes adstringirende Eigenschaften haben könne, nicht aber mehr dann, wenn es im Magen in ein Bleioxyd-Albuminat übergegangen und als solches in's Blut aufgenommen sei. Selbst aber, wenn die in's Blut gelangte Bleiverbindung die adstringirenden Eigenschaften in vollstem Maasse besässe, so könnte sie in der geringen Quantität, in welcher sie sich in allen Fällen chronischer Bleivergiftung im Blute vorfindet, unmöglich eine irgend erhebliche adstringirende oder contrahirende Wirkung auf die Gefässwandungen ausüben.

Vor Allem war es aber der harte und gespannte Puls, der Henle zur Annahme eines krampfhaften Contractionszustandes der Gefässmuscularis geführt hatte. Dem entgegen hält Heubel[2])

1) Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.
2) l. c. S. 87.

es für in höchstem Grade zweifelhaft, ob selbst während der Kolik eine Contraction der glatten Gefässmuskeln, auch nur der kleineren Arterien bestehe, indem die an dem Gefässsystem beobachteten Erscheinungen dieser Annahme keineswegs entsprächen. Nach Heubel ist der Radialpuls während der Bleikolik allerdings meist hart, aber er ist dabei nicht klein, die Arterie nicht contrahirt, sondern der Puls ist gross, das Arterienrohr erscheint stark gefüllt und gespannt; zugleich ist der Puls in den meisten Fällen auffallend herabgesetzt, verlangsamt, während doch Verengerung sämmtlicher kleinen Arterien mit einer Steigerung des Blutdrucks eine Vermehrung der Pulsfrequenz zur Folge haben sollte.

Heubel glaubt darum, dass jene starke Spannung der Arterie und Härte des Pulses vielmehr von einer abnormen Füllung des Arterienrohrs, zufolge ungewöhnlicher Blutvertheilung, als von einer abnormen Contraction der Muscularis der Arterienwandung hergeleitet werden müsse; er hält dieselbe auch nur für eine bald vorübergehende, fast ausschliesslich während der Bleikolikanfälle wahrnehmbare Erscheinung.

Heubel betont weiter, dass ebensowenig als auf dem Wege der chemischen Analyse sich nachweisen lasse, dass bei chronischer Bleivergiftung das Blei in die glatten und quergestreiften Muskeln in relativ grösserer Menge aufgenommen werde, als in die meisten anderen Gewebe und Organe, ebensowenig sich im Auftreten und Verlauf jener Bleivergiftungssymptome eine Erscheinung aufweisen lasse, die mit Bestimmtheit die Abhängigkeit dieser Symptome von einer primären Affection der Muskeln anzeigte.

Auch die Verstopfung hängt nach Heubel nicht ab von einer directen Einwirkung der Bleipräparate auf die Darmschleimhaut und von einer bedeutend verminderten Secretion dieser Schleimhaut, vielmehr kann die Ursache dieses Symptoms nur in einer alterirten Function der bei der Darmbewegung betheiligten Ganglien und Nerven gesucht werden [1]). Da ferner der Splanchnicus centripetale Fasern enthält, die, gereizt, reflectorisch die Frequenz der Herzcontractionen herabsetzen, so liesse sich aus der gleichzeitigen Erregung dieser Fasern die besonders während der Bleikolik oft beobachtete auffallende Verlangsamung des Pulses erklären.

Heubel ist darum geneigt, anzunehmen, dass das Blei bei der chronischen Bleiintoxication die meisten jener charakteristischen Erscheinungen dadurch hervorbringt, dass es direct gewisse Theile des peripherischen und centralen Nervensystems affi-

1) l. c. S. 93.

cirt und zwar, indem es in einer bisher nicht genügend gekannten Verbindung in die Substanz jener Theile selbst eingeht.

In Uebereinstimmung mit Heubel suchen auch Eulenburg und Guttmann [2]) die Erscheinungen des Gefässapparates bei der Bleikolik nicht von einer directen contrahirenden Wirkung des Bleies abzuleiten, sondern stellen dieselbe als secundäre Erscheinung dar. Im Gegensatze zu Heubel aber sprechen sie von einer Kleinheit und Spannung des Pulses, die sie nebst der Beschränkung des peripherischen Kreislaufs und der nach ihnen in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen, oft ausserordentlich bedeutenden Verlangsamung der Herzcontractionen mit fast unzweifelhafter Gewissheit als Reflexerscheinungen von der im Kolikanfalle stattfindenden Reizung sensibler Unterleibsnerven abhängig glauben. Es handelt sich nach Eulenburg und Guttmann dabei um eine reflectorisch zu Stande kommende Hemmung der Herzbewegung durch Erregung des medullären Centrums der Nn. vagi. Die Fasern, welche den Vagus reflectorisch erregen, verlaufen im Grenzstrange des Sympathicus; der peripherische Ast, in welchem die betreffenden Reflexfasern dem Grenzstrange des Sympathicus von den Baucheingeweiden aus zugeführt werden, ist nach Bernstein ein mit der Art. mesenterica verlaufender Nervenast, dessen Reizung, gleich jener des Grenzstranges, den reflectorischen Herzstillstand herbeiführt.

Auch der neueste Schriftsteller auf diesem Gebiete, Naunyn [2]), stellt die Erscheinungen am Gefässapparate bei Bleikolik als secundäres Phänomen, als Reflexphänomen dar. Indem auch er die Bleikolik zweifellos als eine Neurose der Darmplexus ansehen zu müssen glaubt, erklärt er die eigenthümliche Härte des Pulses mit der Verlangsamung desselben als eine Reflexerscheinung, bedingt durch Reizung der sensiblen Fasern des Splanchnicus. Insbesondere hebt noch Naunyn das Fehlen einer Hypertrophie des Herzens, in specie des linken Ventrikels, hervor, was gegen die Annahme derjenigen spricht, welche als Folge der Bleivergiftung eine dauernde Contraction der feineren Gefässe und dadurch bedingte Erhöhung des arteriellen Druckes zu Stande kommen lassen. Es sei darum denen Recht zu geben, welche die einer solchen Behauptung zu Grunde liegende Beobachtung — den vollen und gespannten Puls — nicht als Erscheinung der chronischen Bleivergiftung an und für sich, sondern der Kolik ansehen.

1) Die Pathologie des Sympathicus auf physiolog. Grundlage. Berlin 1873.
2) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therap. Intoxicationen. Bd. XV. S. 284.

Wie sich aus dieser kurzen Skizze des jetzigen Standes unserer Frage ergibt, stehen sich in Betreff der Deutung der bei der Bleikolik am Gefässapparat auftretenden Erscheinungen im Wesentlichen zwei Auffassungen gegenüber.

Die eine Anschauung lautet dahin, dass die Bleipräparate hauptsächlich und in erster Linie auf die glatten Muskelfasern der Gefässe ihre Wirkung ausüben. So kommt es zur Steigerung des Blutdrucks in Folge der Contraction der feineren Gefässe, und darum der abnorm harte und gespannte Puls und weitere Erscheinungen mehr.

Die zweite Auffassung, die zumal in jüngster Zeit zahlreiche Vertreter gefunden hat, lautet dahin, dass die Erscheinungen am Circulationsapparat, der harte und gespannte Puls mit der Verlangsamung der Herzthätigkeit u. dergl. als secundäre Erscheinung, als Reflexerscheinung, von Reizung sensibler Unterleibsnerven abhängig, aufzufassen seien. Letztere Auffassung ist wohl diejenige, die seit den exacten Untersuchungen Heubel's die meiste Anerkennung gefunden hat.

Aber nicht nur in Bezug auf die Deutung der Symptome haben sich im Laufe der Zeiten verschiedene Auffassungen geltend gemacht; auch in Betreff der klinischen Befunde selbst scheinen in der That unter den einzelnen Autoren nicht ganz unbeträchtliche Differenzen zu bestehen, Differenzen, die auch auf die Deutung der Erscheinungen einen nicht unwesentlichen Einfluss haben mussten.

So sehen, wie bereits oben bemerkt wurde, die Einen den vollen und gespannten Puls als ein Symptom der chronischen Bleivergiftung überhaupt, die Anderen nur als ein Symptom der Kolik an. So behaupten ferner die Einen, dass jene mehrfach erwähnte Spannung und Härte des Pulses nur oder fast ausschliesslich während der Kolikanfälle bestehe (Heubel), Andere (so z. B. Traube) lassen dieselbe auch ausserhalb derselben andauern. So sprechen die Einen von Kleinheit und Spannung des Pulses, Andere lassen den Puls zwar hart, aber nicht klein, vielmehr gross, breit, das Rohr stark gefüllt sein. Die Einen sprechen von einer in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen, oft ausserordentlich bedeutenden Verlangsamung der Herzcontractionen, Andere (so z. B. Duroziez) selbst von einem häufig vorkommenden frequenten Pulse.

Dass es aber für die Deutung der Erscheinungen nicht gleichgültig sein kann, ob beispielsweise die erwähnten Circulationsanomalien nur während der Kolikanfälle oder auch in den Intervallen bestehen oder als Symptom des chronischen Saturnismus überhaupt zu betrachten sind, ist einleuchtend.

Vorerst erschien es darum nöthig, ehe zu einer Deutung der klinischen Erscheinungen übergegangen werden konnte, die unter der Einwirkung des Bleies, speciell die bei der Bleikolik auftretenden Circulationsanomalien selbst genauer festzustellen.

Bisher hatte man zur genaueren Eruirung der Art der Einwirkung des Bleies zunächst den Weg betreten, dass man auf analytisch-chemischem Wege bei mit Blei vergifteten Thieren nachzuweisen suchte, welche Körperorgane oder Gewebe eine ganz vorwiegende und gewissermaassen specifische Affinität zu dem in den Organismus gebrachten Stoff haben. Auf diese Weise hatte die früher fast allgemein acceptirte Henle'sche Theorie durch die Gusserow'schen Resultate eine scheinbar mächtige Stütze erhalten, bis Heubel das Irrige der hieraus gezogenen Schlussfolgerungen nachwies. Abgesehen aber davon, dass bei Thierversuchen gewonnene Resultate bei der hier in Frage kommenden, bei Thieren bekanntermaassen nur selten zu beobachtenden Bleikolik kaum direct auf den Menschen anwendbar sind, kann man nicht unbedingt aus dem grössten Gehalte dieses oder jenes Organs an der fraglichen Substanz ohne Weiteres auf eine ganz besondere chemische Affinität desselben zu diesem Stoffe schliessen. Zu berücksichtigen sind hier, wie auch Heubel betont hat, die Dauer der Einwirkung dieses Stoffes, die Organe der Ausscheidung, die eben darum nicht selten relativ grosse Mengen dieser Substanzen in sich bergen; endlich betont Heubel mit Recht noch ganz besonders, dass man aus einer relativ grösseren Quantität des von einem Organe resorbirten Stoffes nicht ohne Weiteres auf eine entsprechend bedeutendere, durch diesen Stoff bedingte Affection jenes Organs zu schliessen berechtigt sei, weil gewiss nicht alle Gewebe und Organe gleich leicht und gleich intensiv von einer bestimmten Menge eines differenten Stoffes afficirt und lädirt werden.

Es blieb darum nur der Weg übrig, direct am Krankenbette die Art der hier vorkommenden Gefässalterationen mit möglichst exacten Hülfsmitteln zu studiren. Dabei mussten selbstverständlich die verschiedenen Formen der Blei-Intoxication streng auseinander gehalten werden.

Unsere Untersuchungen galten zunächst dem Verhalten des Gefässapparates bei der primären und häufigsten Form der Bleiintoxication, der Bleikolik. Nach genauerer Feststellung der Art der hier auftretenden Circulationsveränderungen war dann die Frage zu beantworten, inwieweit sich dieselben je nach den einzelnen Stadien der Bleikolik diesen entsprechend ändern. Insbesondere blieb ihre Beziehung zu den Schmerz-

anfällen, sowie zu den Störungen der Darmfunction zu eruiren. Auch das Verhalten weiterer Secretionen, insbesondere des Harns, über dessen Ausscheidungsgrösse bisher jede genauere Untersuchung fehlte, sowie die etwaige Beziehung dieser zu dem Verhalten des Gefässsystems war specieller zu untersuchen.

Dass zur genaueren Feststellung der Art der bei Bleikolik vorkommenden Pulsveränderung die einfache Palpation unzureichend ist, beweist die oben erwähnte Differenz der von den einzelnen Autoren auf diesem Wege gewonnenen Resultate zur Genüge. Als einziger zuverlässiger Weg blieb nur der der sphygmographischen Untersuchung des Pulses über. Zur Entscheidung der erstgenannten Frage, d. h. der Art der hier vorkommenden Pulsveränderung, habe ich bereits vor 3 Jahren einen meiner damaligen Assistenten, Herrn Frank[1]), veranlasst, sphygmographische Untersuchungen bei Bleikolik-Kranken zu machen. Das Material der Frank'schen Untersuchungen bildeten 82 mit Bleikolik behaftete Kranke. Inzwischen sind diese Untersuchungen von mir bis heute weiter fortgesetzt worden. Im Ganzen sind uns während dieses Zeitraumes bis heute 206 mit Bleikolik behaftete Kranke zugegangen, eine Zahl, die allerdings weit zurücksteht hinter derjenigen Zahl (1217 Fälle), die Tanquerel seiner allbekannten epochemachenden Arbeit über Blei-Intoxication zu Grunde legte, die aber immerhin eine nicht ganz unansehnliche genannt zu werden verdient und die zur Entscheidung der in Rede stehenden Fragen als vollkommen ausreichend[2]) gelten dürfte.

Wenn ich mit wenigen Worten auf die von Frank gewonnenen und vor mehr als 2 Jahren bereits von ihm mitgetheilten Resultate zurückkommen soll, so hatte sich damals als hauptsächlichste Veränderung eine erhöhte Spannung des Gefässrohrs, ein beträchtlich erhöhter Gefässtonus ergeben, der während

1) Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 423.

2) Alle diese Untersuchungen habe ich mittelst des Marey'schen Sphygmographen, an dem ich selbst einige kleine Modificationen angebracht, vorgenommen. Gegenüber den von verschiedenen Seiten dem Marey'schen Apparate gemachten Vorwürfen muss ich auf Grund zahlreicher eigener Versuche auch mit allen sonstigen Apparaten mich dahin aussprechen, dass der Marey'sche Apparat durch keinen der neueren Apparate mir überholt erscheint. Nur muss seine Anwendung in anderer Weise, als gewöhnlich geschieht, stattfinden und erfordert es viele Uebung, ehe man denjenigen Grad der Fertigkeit erlangt, der absolut richtige Bilder zu liefern gestattet. Nur nach langer Uebung und bei grosser Sorgfalt wird er Tadelloses liefern, dann aber auch gewiss so *Gutes*, wenn nicht Besseres, als sonst ein Apparat. Auf eine speciellere Kritik der einzelnen Apparate einzugehen, behalte ich einer späteren Arbeit vor.

der ganzen Dauer der krankhaften Erscheinungen vorhanden ist und erst mit dem allmählichen Wiedereintritt der Genesung langsam und allmählich schwindet. Bezüglich der Pulsfrequenz bei unseren Bleikolikern hatte sich damals ein absolut einheitliches Gesetz in ziemlicher Uebereinstimmung mit den Resultaten Tanquerel's nicht ergeben. Wenn in vielen Fällen eine Verlangsamung des Pulses nicht constatirt werden konnte, so lässt sich dies einerseits aus der verschiedenen Heftigkeit der einzelnen Affectionen, anderntheils aus den verschiedenen Stadien, in denen die Kranken dem Hospitale überwiesen werden, leicht erklären.

Bezüglich der Grösse des Pulses war gleichfalls ein in allen Fällen übereinstimmendes Resultat nicht gewonnen worden.

Die constantesten und wichtigsten Veränderungen galten der Pulsform. Als Hauptcharaktere des Pulses bei Bleikolik hatten sich folgende [1]) ergeben: 1) Sehr langsamer Abfall der Descensionslinie, insbesondere des relativ verlängerten Endstücks; 2) stark ausgeprägte Elasticitätselevationen; 3) relativ kleine Rückstosselevation; 4) Näherrücken der secundären Ascension (ersten Elasticitätselevation) an den Scheitel der Curve; 5) in exquisiten Fällen eine eigenthümliche aus 2 Zacken zusammengesetzte Gipfelkuppe.

Auf die weiteren damals von Frank gewonnenen und mitgetheilten Resultate werde ich später zurückkommen.

Bezüglich der Aenderung der Pulsform bei Bleikolik kann ich auf Grund unserer bis jetzt fortgesetzten Untersuchungen das von Frank früher Ausgesprochene im Wesentlichen nur bestätigen. Im Allgemeinen kann der Bleipuls als ein nahezu charakteristischer bezeichnet werden, nicht in dem Sinne, dass die hier beobachteten Eigenthümlichkeiten des Pulses bei keiner anderen Affection in gleicher oder ähnlicher Weise sich wiederholten, sondern in dem Sinne, dass die oben erwähnten Veränderungen constant in jedem Falle ausgesprochener Bleikolik sich wiederholen. Es gehört also, mit anderen Worten, die erwähnte Veränderung des Pulses zu den constanten und charakteristischen Symptomen der Bleikolik.

Bezüglich der Pulsfrequenz muss ich auf Grund unserer neueren Untersuchungen mich dahin aussprechen, dass mit seltenen Ausnahmen jedem stärkeren Kolikanfalle eine Pulsverlangsamung parallel geht. Dieselbe braucht indess nicht eine absolute zu sein, der Art, dass die Pulszahl in jedem Falle stets unter die Norm sinkt, sondern nur eine relative, wenn man sie mit derjenigen Zahl ver-

1) Frank, l. c. S. 430.

gleicht, die in der schmerzfreien Zeit beobachtet wurde. Von der Richtigkeit dieses Satzes kann man sich am leichtesten an Pulsbildern überzeugen, die an einem und demselben Tage, zu verschiedenen Stunden, einmal zu Zeiten fast gänzlich fehlenden, das andere Mal zu Zeiten heftigen Schmerzes gewonnen wurden.

Bezüglich der Form des Bleipulses, die von Frank bereits hinreichend charakterisirt und durch gute Zeichnungen illustrirt wurde, betone ich nur nochmals als wesentlichste Eigenthümlichkeit die auffallend breite Gipfelkuppe, die sich in allen Fällen einer höhergradigen Bleiintoxication, verbunden mit intensiver Schmerzhaftigkeit, wiederfand. (Vergl. die später folgenden Bilder.) Der Puls war dadurch ein auffallend breiter und charakterisirte sich demnach als hochgradiger Pulsus tardus. Dem entsprechend verlief auch der übrige Theil der Descensionslinie von dem Gipfel der Curve in sehr schräger Linie abwärts.

Bezüglich der Elasticitätselevationen ist zu bemerken, dass sie im Allgemeinen ziemlich stark und deutlich ausgeprägt sind, während von einer Rückstosswelle oft kaum mehr Andeutungen vorhanden sind. Insbesondere ist die sogenannte erste Elasticitätselevation beträchtlich höher gerückt, erreicht annähernd den Gipfel der Curve. Im Allgemeinen zeigt also der Puls bei Bleikolik lauter Eigenthümlichkeiten, die auf eine beträchtlich vermehrte Spannung im arteriellen System, auf gesteigerten Druck hinweisen. Dem entspricht auf's Vollkommenste, dass man in ausgesprochenen Fällen von Bleikolik eine Accentuation, selbst metallische Beschaffenheit des zweiten Aortentons wahrnimmt.

Bezüglich der Grösse des Pulses, d. h. der Höhe der Pulswelle wird man je nach der Dauer der Affection verschiedene Resultate erhalten. Bekanntermaassen macht sich bereits nach kurzer Zeit des Bestehens der Bleiintoxication oft eine auffallende Blässe der Haut und Schleimhäute, eine hochgradige Anämie geltend. Es kann darum nicht befremden, wenn bei längerem Bestande der Bleivergiftungs-Erscheinungen auch die Grösse und Völle des Pulses eine Einbusse erfährt. Will man ein Urtheil über die Pulsgrösse gewinnen, dann muss man den Puls des Kranken in und ausser den Kolikanfällen, während der ganzen Dauer der Erkrankung täglich zu wiederholten Malen untersuchen. Nur so lässt sich bei möglichst sorgfältiger Untersuchung ein annäherndes Urtheil über die Pulsgrösse gewinnen, wobei indess nicht übersehen werden darf, dass die Pulsgrösse allein noch keineswegs einen directen Maassstab der das Arterienrohr passirenden Blutmenge repräsentirt.

Nach meinen bisherigen Untersuchungen muss ich in Betreff der in so verschiedener Weise beantworteten Frage nach den Veränderungen der Pulsgrösse bei der Bleikolik mich dahin aussprechen, dass von einer abnormen Kleinheit in Folge der Einwirkung des Bleies bei der Bleikolik durchaus nicht gesprochen werden kann. Wenn auch unsere der Pulsuntersuchung dienenden Apparate kein directes Urtheil über die absolute Grösse der Pulswelle, resp. über die das Arterienrohr passirende Blutmenge gestatten, so kann man doch aus möglichst exacten Untersuchungen ein approximatives Urtheil in dieser Frage gewinnen. Nach meinen Untersuchungen kann ich den Puls bei Bleikolik keineswegs als klein, muss denselben vielmehr als ziemlich gross, das Rohr als stark gespannt bezeichnen. Zur Illustration dieser Verhältnisse verweise ich auf die weiter unten folgenden Pulscurven.

Zur Zeit unserer ersten Mittheilungen hatte Frank auf Grund der bis damals gewonnenen Resultate sich dahin ausgesprochen, dass die oben skizzirte charakteristische Pulsveränderung bei Bleikolik nicht nur während der einzelnen Paroxysmen, sondern auch in den schmerzfreien Intervallen vorhanden sei und erst in der Reconvalescenz langsam und allmählich schwinde.

Anderntheils war mir bereits damals eine viel directere Beziehung der Veränderungen des Gefässapparates zu den Schmerzanfällen, als man sonst allgemein angenommen, sehr wahrscheinlich geworden und sprachen auch die Resultate der desswegen von mir veranlassten Versuche mit Amylnitrit, wobei, wie Frank[1]) damals bereits mittheilte, mit der Abnahme der Gefässspannung stets auch der Schmerz vorübergehend wich, zu Gunsten eines directen Parallelgehens von Schmerz und Gefässspannung. Wenn darum in der That eine unmittelbare Beziehung zwischen Schmerz und Gefässspannung, zu deren Gunsten ja entschieden der Erfolg des Amylnitrits sprach, bestand, dann musste der klinische Beweis erbracht werden, dass in der That beide in den einzelnen Stadien der Bleikolik einander vollkommen parallel gehen. Es genügte nicht der Nachweis des allmählichen Schwindens der charakteristischen Pulsveränderung erst mit der Reconvalescenz, wie Frank gefunden; es mussten beide, Schmerz und Gefässspannung, im ganzen Verlaufe einander parallel gehen. Anderntheils konnte, wenn der Nachweis eines directen Parallelismus beider nicht gelang, auch ein directes Abhängigkeitsverhältniss beider nicht mehr angenommen werden und

1) l. c. S. 436.

es musste nach einer anderen Deutung der eigenthümlichen Amylnitrit-Wirkung gesucht werden.

Diess der Stand der Frage bei Abschluss der Frank'schen Arbeit. Um diese für die ganze Auffassung der Bleikolik-Frage bedeutungsvolle Lücke auszufüllen und diesen Widerspruch zu lösen, habe ich bei einer grösseren Zahl von Bleikolik-Kranken die Untersuchungen in der Art vorgenommen, dass ich den Puls der Kranken täglich wiederholt während der ganzen Dauer des Hospitalaufenthaltes graphisch untersuchte und zugleich den Grad der gerade vorhandenen Schmerzhaftigkeit notirte. So konnte aus dem Vergleiche der zu verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Stunden desselben Tages bei der verschiedengradigsten Intensität des Schmerzes gewonnenen Pulsbilder ein Urtheil über die Art des etwaigen Parallelismus von Schmerz und Gefässspannung gewonnen werden. Zugleich habe ich bei diesen an vielen Kranken wiederholten Untersuchungen genauer das Verhalten der Defäcation und ihre Beziehung zu den Schmerzen, sowie insbesondere auch das Verhalten der Harnsecretion, über das bisher jede genauere Mittheilung fehlte, zunächst nur mit Rücksicht auf die Ausscheidungsgrösse und das specifische Gewicht, verfolgt.

Bezüglich der Schmerzhaftigkeit bei Bleikolik muss ich indess hier ausdrücklich betonen, dass zwar allerdings die Schmerzen anfallsweise auftreten, der Art, dass zeitweise in durchaus unregelmässigen Intervallen heftige kolikartige Schmerzen wiederkehren, dass aber, wenigstens bei den intensiveren Formen und auf der Höhe der Krankheit, auch ausserhalb dieser heftigeren Kolikanfälle der Kranke häufig nicht vollständig frei von Schmerz ist, dass es also hier bei den intensiveren Formen nicht stets um vollständige Intermissionen, sondern oft nur um Remissionen sich handelt. Die Dauer dieser heftigeren Anfälle ist oft eine beträchtliche, von mehreren Stunden und selbst länger.

Bei diesen oben erwähnten, in zahlreichen Fällen wiederholten Untersuchungen, die der Frage nach einem etwaigen Parallelismus zwischen dem Grade der erhöhten Gefässspannung und der Intensität der Schmerzen galten, hat sich als constantes Gesetz herausgestellt, dass, je intensiver der Schmerz, um so intensiver auch die Erhöhung der Gefässspannung ist, dass Intensität des Schmerzes und Grad der Gefässspannung einander vollkommen parallel auf- und abgehen. So genau gehen beide einander stets parallel, dass wir auf Grund der Pulsuntersuchung allein, nachdem wir einige Zeit diese Untersuchungen fort-

gesetzt hatten, nicht allein ein Urtheil über die Existenz, sondern auch über den Grad der Schmerzen gewinnen konnten.

Es würde zu weit führen, hier des Näheren auf die einzelnen Charaktere der Pulsbilder, inwieweit sie zur Annahme einer grösseren oder geringeren Gefässspannung berechtigen, einzugehen. Bezüglich dieses Punktes verweise ich auf die bahnbrechenden Arbeiten von Landois, insbesondere auf dessen mustergiltiges Lehrbuch über den Arterienpuls.

Besonders lehrreich waren Fälle, in denen, wie dies zumal in späterer Periode der Krankheit nicht selten zu geschehen pflegt, nach Tage langen vollständigen Schmerzintermissionen plötzlich neuerdings Schmerzanfälle eintraten. Der Gegensatz der so innerhalb weniger Stunden hier gewonnenen Pulsbilder war ein äusserst eklatanter; hier ein durchaus normaler, oft selbst in seiner Spannung etwas unter die Norm herabgesetzter Puls, dort ein hochgradig gespannter Puls, hier ein echter P. celer, dort im Schmerzanfalle ein exquisiter P. tardus. (Vgl. die unten folgenden Pulsbilder.)

Entsprechend der oben mitgetheilten Erfahrung, dass wenigstens bei den intensiveren Formen der Bleikolik auf der Höhe der Krankheit häufig an Stelle vollständiger Schmerzintermissionen nur Remissionen treten, kann es nicht befremden, wenn nicht selten die erhöhte Gefässspannung eine wenn auch graduell verschiedene, so doch im Allgemeinen länger anhaltende blieb. Nur in diesem Sinne kann ich den von Frank früher ausgesprochenen Satz, dass die charakteristische Pulsveränderung nicht nur während der einzelnen Paroxysmen vorhanden ist, festhalten, muss ihn aber anderntheils dahin erweitern, dass der Grad der Gefässspannung stets parallel dem Grade der eben vorhandenen Schmerzen geht. Demnach gehört die abnorme Gefässspannung dem Kolikanfalle als solchen an und geht der Heftigkeit des letzteren durchweg parallel. Es erscheint darum auch leicht verständlich, wie, was Naunyn zuerst mit Recht betonte, trotz beträchtlicher Druckerhöhung des Gefässsystems eine Hypertrophie des Herzens nicht eintritt.

Wenn hie und da vielleicht ganz geringe Gradunterschiede des Schmerzes nicht auch am Pulse erkennbar sind, so ändert das selbstverständlich in keiner Weise das oben aufgestellte Gesetz. Abgesehen davon, dass man hier mit subjectiven Gefühlen zu rechnen hat, abgesehen ferner von der relativen Mangelhaftigkeit unserer Apparate gegenüber so difficilen Untersuchungen, darf man nicht vergessen, dass ausser den in Rede stehenden noch zahlreiche andere Factoren

zugleich die Spannungsverhältnisse des Gefässsystems beeinflussen können.

Bevor ich auf einige weitere der oben aufgeworfenen Fragen eingehe, will ich durch einige Curven das oben aufgestellte Gesetz vom Parallelismus zwischen Schmerz und Gefässspannung zu illustriren suchen. Leider gestattet der Raum nicht, eine grössere Serie von Bildern, die allein ein vollständig getreues Bild dieser Verhältnisse wiedergeben könnte, hier vorzuführen.

I.

R., Andreas, 29 Jahre alt.

Curve 1.

17. Juni 1877. Heftige Schmerzen. 5tägige Obstipation. 24stünd. Harnmenge 150 C.-Cm.

Curve 2.

18. Juni 1877. Schmerz hat beträchtlich abgenommen.

Curve 3.

22. Juni 1877. Völlig schmerzlos. Reconvalescenz.

Curve 1 entspricht einem sehr heftigen Kolikanfalle, Curve 2 einer beträchtlichen Schmerzremission, Curve 3 dem Stadium der Reconvalescenz.

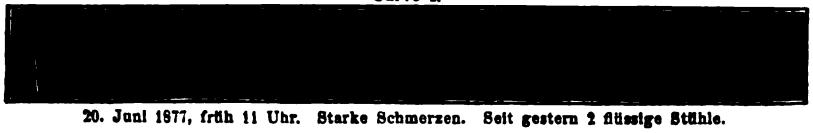
II.

Q., Eberhardt, 26 Jahre alt.

Curve 1

19. Juni 1877. Zur Zeit schmerzlos. 2tägige Obstipation.

Curve 2.

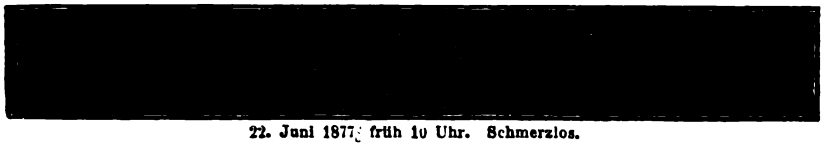


20. Juni 1877, früh 11 Uhr. Starke Schmerzen. Seit gestern 2 flüssige Stühle.

Curve 3.

21. Juni 1877, Abends 6 Uhr. Mässige Schmerzabnahme. Heute 5 flüssige Stühle.

Curve 4.



22. Juni 1877, früh 10 Uhr. Schmerzlos.

Curve 1 entspricht gerade einer Schmerzpause; die am folgenden Tage aufgenommene Curve 2 einem sehr heftigen Kolikanfalle; bei Curve 3 ist bereits beträchtliche Schmerzremission und bei 4 völlige Schmerzpause, wie bei Curve 1 eingetreten. Dieser Fall lehrt auf's Unzweideutigste die Synchronie von Schmerz und Gefässspannung und spricht darum mit Entschiedenheit zu Ungunsten einer directen Wirkung des Bleies auf die glatte Gefässmusculatur ohne Vermittlung nervöser Elemente. Erwähnung verdient noch, dass, während Curve 1 trotz mehrtägiger Obstipation völlige Schmerzlosigkeit repräsentirt, in Curve 2 trotz inzwischen erfolgter mehrerer flüssiger Stühle die Spannung und damit auch die Schmerzhaftigkeit beträchtlich zugenommen hat.

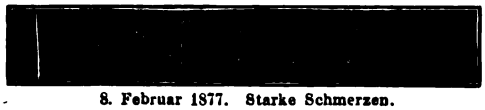
III.

K., August, 24 Jahre alt.

Curve 1.

6. Februar 1877. Mässiger Schmerz. Heute 1 diarrhoischer Stuhl.

Curve 2.



8. Februar 1877. Starke Schmerzen.

Curve 3.

11. Febr. 1877. z. Z. schmerzlos. Nur zeitweise noch Spuren von Schmerz. Harn 1100, sp. G. 1026.

Curve 4.

12. Febr. 1877. Schmerzlos. Harnmenge 1500 C.-Cm., sp. Gew. 10105.

Curve 5.

18. Febr. 77. Neuerdings starker Schmerz. Bisher täglich Stuhlentleerung. Harn 500, sp. Gew. 1022.

Curve 6.

22. Febr. 1877. Schmerzlos trotz 5tägiger Obstipation.

Curve 7.

25. Febr. 1877. Reconvalescens. Harn 1500, spec. Gew. 1006.

Curve 1 entspricht nur mässiger Schmerzhaftigkeit, Curve 2 einem heftigeren Kolikanfalle, während bei Aufnahme von Curve 3 nur noch Spuren von Schmerzen und bei Curve 4 völlige Schmerzlosigkeit bestand. Curve 5 entspricht einem neuen heftigen Kolikanfalle, 6 einer Schmerzpause und 7 der Reconvalescenz.

IV.

L., Wilhelm, 38 Jahre alt.

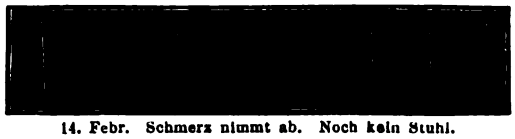
Curve 1.

12. Febr. 1877. Starker Schmerz. Kein Stuhl.

Curve 2.

13. Febr. 1877. Schmerz etwas geringer. Noch kein Stuhl.

Curve 3.



14. Febr. Schmerz nimmt ab. Noch kein Stuhl.

Curve 4.

17. Febr. Schmerzlos.

Curve 1 zeigt einen sehr heftigen, 2 einen etwas weniges gelinderen Schmerzanfall. Curve 3 entspricht einer stärkeren Schmerzremission trotz Andauer hartnäckiger Obstipation. Curve 4 entspricht völliger Schmerzintermission.

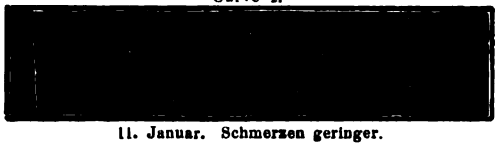
V.

M., Gottfried, 30 Jahre alt.

Curve 1.

8. Januar. Heftige Schmerzen.

Curve 2.

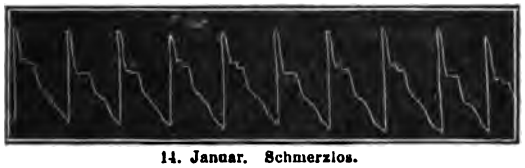


11. Januar. Schmerzen geringer.

Curve 3.

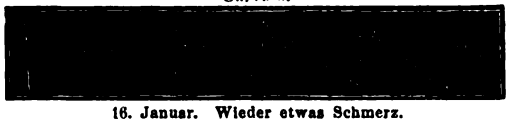
13. Januar. Schmerzen nur noch unbedeutend.

Curve 4.



14. Januar. Schmerzlos.

Curve 5.



16. Januar. Wieder etwas Schmerz.

Curve 6.

19. Januar. Schmerzlos.

Curve 7.

24. Januar. Reconvalescenz.

Curve 1 stellt einen starken Schmerzanfall dar. Bei Aufnahme von Curve 2 waren die Schmerzen bedeutend geringer; Curve 3 entspricht einer noch beträchtlicheren Schmerzabnahme. Curve 4 entspricht einer schmerzlosen Zeit; Curve 5 repräsentirt ein Stadium geringer, Curve 6 das völliger Schmerzlosigkeit. Curve 7 stellt das Reconvalescenzstadium dar.

Die voranstehenden Bilder bedürfen keiner Erläuterung mehr. Sie zeigen zur Genüge, wie mit der Zunahme des Schmerzes stets die Gefässspannung steigt und umgekehrt. Diese Bilder genügen auch bereits, um mit Sicherheit zu sagen, dass die Gefässveränderung nicht ein Symptom der Bleikolik als solcher, sondern der Kolikanfälle selbst ist. Daraus erklärt sich auch, warum trotz dieser beträchtlichen Gefässspannung die Bleikolik in der Regel nicht zu wirklicher Hypertrophie des Herzens führt. Gerade dieser Wechsel der Erscheinungen spricht aber auch mit Entschiedenheit gegen die Annahme einer directen Einwirkung des Bleies auf die glatte Musculatur der Gefässe, vielmehr zu Gunsten der Beeinflussung nervöser Apparate durch dasselbe.

Was zweitens das Verhalten der Defäcation und ihre Beziehung zu den Schmerzanfällen betrifft, so sprechen meine Beobachtungen, wie auch schon aus mehreren der obigen Notizen hervorgeht, nicht zu Gunsten der von Traube aufgestellten Behauptung, dass die Schmerzen lediglich die Folge der heftigen und durch die festen Kothmassen gehemmten Peristaltik seien. Würde das Verhältniss der Art sein, so müsste eine directe Abhängigkeit beider von einander sich nachweisen lassen. In der That zeigt aber die Beobachtung, dass nicht selten trotz hartnäckiger Obstipation jeder Schmerz fehlt und dass umgekehrt trotz regelmässiger Defäcation nicht selten plötzlich neuerdings heftige Schmerzanfälle eintreten. Ich habe ferner, um dieser Frage nach der Beziehung der Schmerzen zur Defäcation näher zu treten, eine Reihe von Fällen schlechtweg mit krampfstillenden Mitteln, mit Opiaten, eine andere Reihe von Fällen mit stärkeren Abführmitteln behandelt. Indess hat sich auch hier in keiner Weise gezeigt, dass in den Fällen, in denen reichliche Darmentleerungen eintraten, stets auch die Kolikanfälle rasch schwanden. Auch in Fällen, in denen von einer Retention fester Kothmassen sicher nicht mehr die Rede sein konnte, dauerten trotzdem nicht selten heftige Schmerzen noch an. Umgekehrt wurden nicht selten Fälle beobachtet, in denen trotz hartnäckiger Obstipation die Schmerzanfälle mehr oder minder vollständig cessirten.

Wiederholt wurden Fälle beobachtet, in denen die Schmerzen zu Zeiten hartnäckiger Verstopfung cessirten, um zu Zeiten reich-

licher Stuhlentleerungen in mehr oder minder heftigem Grade wiederzukehren. Ein irgendwie genaueres Correspondiren von Stuhlentleerung und Schmerz liess sich darum in keiner Weise erkennen. (Vergl. II. III u. s. w.)

Wichtigere Aufschlüsse waren zu erwarten von dem bisher nicht genauer untersuchten Verhalten der Harnsecretion, insbesondere in Bezug auf dessen Ausscheidungsgrösse. Wenn in der That eine so beträchtliche Gefässspannung der Bleikolik zukam, wie wir sie oben geschildert, wenn ferner diese Gefässspannung stets parallel der Schmerzintensität ging, so musste auch der Einfluss dieser vermehrten Gefässspannung, der Schmerzanfälle sich in der Harnausscheidung markiren. Wie mächtig die Spannungs- und Druckverhältnisse des Gefässsystems die Harnausscheidung beeinflussen, davon kann man sich leicht bei den verschiedenartigsten Erkrankungen überzeugen. Es war darum von Interesse, nicht sowohl die absoluten Mengen der täglichen Harnmenge als solche, als vielmehr die Beziehungen der Harnmenge einestheils zu den Schmerzen, anderentheils zu dem Grade der jeweilig vorhandenen Gefässspannung kennen zu lernen. In der That hat sich in allen Fällen, in denen wir das gegenseitige Verhalten dieser drei Factoren genauer verfolgten — im Ganzen waren es neun Fälle, in denen die gegenseitigen Beziehungen der Gefässspannung, des Schmerzes und der Harnausscheidung während der ganzen Dauer der Erkrankung genauer verfolgt wurden — eine durchaus constante und bestimmte Beziehung der Grösse der Harnausscheidung zu dem Grade der Gefässspannung und darum auch zu der Intensität des Schmerzes ergeben. Es zeigte sich als ausnahmsloses Gesetz, dass, wie mit der Zunahme des Schmerzes stets die Spannung des arteriellen Gefässsystems in gleichem Grade wuchs, so auch mit letzterer parallel die Menge des ausgeschiedenen Harns sich minderte.

Je heftiger die Schmerzen, je grösser darum die Gefässspannung, desto geringer war die Menge des ausgeschiedenen Harns, desto höher im Allgemeinen auch das specifische Gewicht desselben. Auch wenn nach Tage währenden, vollständig schmerzfreien Intervallen plötzlich und unerwartet, wie dies ja nicht ganz selten zu geschehen pflegt, neuerdings heftige Schmerzen eintraten, Schmerzen, die dann stets mit einer entsprechend erhöhten Gefässspannung einhergingen, war selbst dann stets eine dieser erhöhten Gefässspannung entsprechende, oft sehr beträchtliche Verringerung der Diurese zu constatiren.

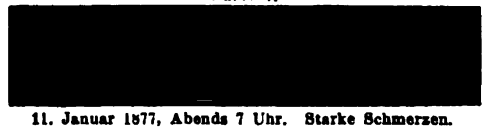
Die Verringerung der Diurese war bei den höhergradigen Formen der Bleikolik oft eine sehr beträchtliche, die gesammte 24stündige Harnmenge betrug oft kaum 200 Ccm. Erst mit der Wiederkehr der normalen Gefässspannung machte diese Verminderung wieder einer normalen Ausscheidungsgrösse Platz.

Zur Illustration dieser Verhältnisse verweise ich beispielsweise auf Fall III, wie insbesondere auf die beiden folgenden Fälle VI und VII, von denen ich hier die täglichen Harnmengen nebst den entsprechenden Curven zusammenstelle.

VI.

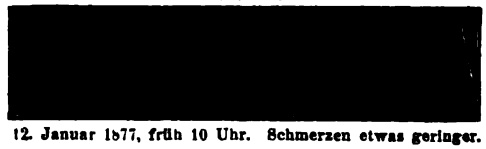
W., Heinrich, 23 Jahre alt.

Curve 1.



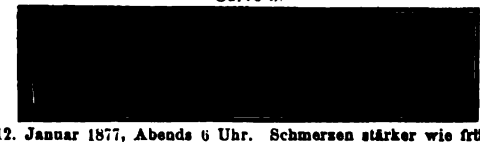
11. Januar 1877, Abends 7 Uhr. Starke Schmerzen.

Curve 2.



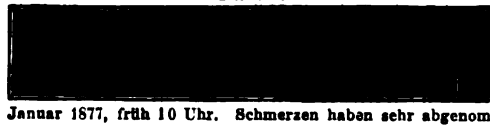
12. Januar 1877, früh 10 Uhr. Schmerzen etwas geringer.

Curve 3.



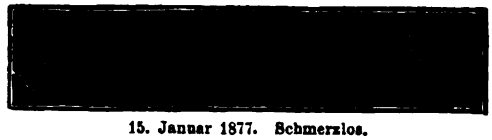
12. Januar 1877, Abends 6 Uhr. Schmerzen stärker wie früh.

Curve 4.



13. Januar 1877, früh 10 Uhr. Schmerzen haben sehr abgenommen.

Curve 5.



15. Januar 1877. Schmerzlos.

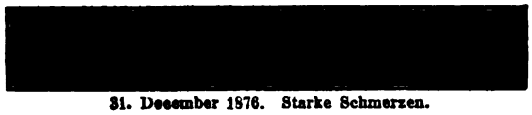
Curve 1 entspricht einem heftigen Schmerzanfalle, Curve 2 einer geringen Remission, Curve 3 einer Exacerbation, Curve 4 einer bedeutenden Schmerzabnahme, Curve 5 einer vollständigen Schmerzpause. Die Harnmengen verhielten sich stets der Gefässspannung parallel, wie folgende Tabelle zeigt:

Datum	24stündige Harnmenge	Spec. Gewicht
11.—12. Januar	170 C.-Cm.	1021
12.—13. „	300 „	1020
13.—14. „	500 „	1014
14.—15. „	1600 „	1005
15.—16. „	1500 „	10075
16.—17. „	1550 „	1009
17.—18. „	1610 „	1006
18.—19. „	1550 „	1009

VII.

P., August, 31 Jahre alt.

Curve 1.



31. December 1876. Starke Schmerzen.

Curve 2.

2. Januar 1877. Beträchtliche Schmerzabnahme.

Curve 3.

4. Januar 1877. Stärkere Schmerzen.

Curve 4.

6. Januar 1877. Starke Leibschmerzen.

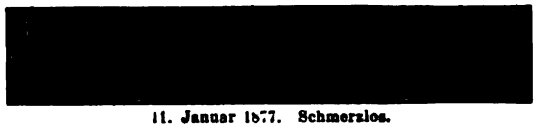
Curve 5.

7. Januar 1877. Bedeutende Schmerzabnahme.

Curve 6.

8. Januar 1877. Schmerzlos.

Curve 7.



11. Januar 1877. Schmerzlos.

Curve 8.

12. Januar 1877. Neuerdings mässige Leibschmerzen.

Curve 9.

13. Januar 1877. Schmerzen wieder geringer.

Curve 10.

15. Januar 1877. Schmerzen wieder stärker

Curve 11.

16. Januar 1877. Schmerzlos.

Curve 12.

24. Januar 1877. Reconvalescens.

Curve 1 stellt einen heftigen Kolikanfall dar, in Curve 2 ist bedeutende Schmerzabnahme, in 3 wieder stärkere Exacerbation, desgleichen in 4 repräsentirt. Curve 5 entspricht einer starken Schmerzabnahme, 6 völliger Schmerzpause, desgleichen Curve 7. In Curve 8 ist wieder ein mässiger Schmerzanfall repräsentirt, in 9 tritt wieder Remission, in 10 wieder Exacerbation ein. Curve 11 entspricht einem schmerzlosen Stadium, 12 dem Reconvalescenzstadium.

Das Verhalten des Harns war folgendes:

Datum	24stündige Harnmenge	Spec. Gewicht	Datum	24stündige Harnmenge	Spec. Gewicht
3.—4. Jan.	410 C.-Cm.	10285	11.—12. Jan.	2300 C.-Cm.	1010
4.—5. „	230 „	1026	12.—13. „	1000 „	1015
5.—6. „	435 „	1027	13.—14. „	850 „	1020
6.—7. „	330 „	1026	14.—15. „	1200 „	1015
7.—8. „	700 „	1024	15.—16. „	1000 „	1015
8.—9. „	800 „	10205	16.—17. „	1200 „	1014
9.—10. „	1750 „	10205	17.—18. „	1350 „	1010
10.—11. „	2000 „	1010			

Leider gestattet der Raum nicht, speciellere und detaillirtere Belege für obige Sätze beizubringen. Immerhin mögen diese Beispiele in etwas das oben aufgestellte Gesetz erhärten helfen.

Dies im Wesentlichen meine neueren thatsächlichen Mittheilungen zur Symptomatologie der Bleikolik, die auch für die Deutung der Bleikolik-Erscheinungen von wesentlichem Belang sein dürften.

Bereits auf Grund der früheren von Frank gewonnenen und mitgetheilten Resultate waren wir zu dem Schlusse gekommen, dass die der Bleikolik zukommenden Pulsveränderungen zur Annahme eines erhöhten Gefässtonus, nicht in dem Sinne einer wesentlichen Verengerung des Gefässrohrs, wie Henle wollte, sondern im Sinne einer erhöhten Spannung der Gefässwand führten. Eine allgemeine hochgradige Verengerung des Gefässrohrs, wie Henle sie wollte, hätte beträchtliche Stauungen im Venensystem, die doch in der That niemals sich finden, hätte einen abnorm kleinen Puls erzeugen müssen, wie er in Wirklichkeit, wie auch Heubel mit Recht hervorhob, sich nicht oder doch nur in den späteren Stadien findet. Alle Gefässerscheinungen von einer reflectorisch zu Stande kommenden Hemmung der Herzbewegung ableiten, würde wohl die Verlangsamung der Herzthätigkeit, nicht aber die abnorme Gefässspannung erklären heissen. Mit der Zunahme der Gefässspannung muss sich aber keineswegs die Schlagfolge des Herzens mehren, vielmehr tritt in Folge deren häufig selbst Verlangsamung des Herzschlages ein, wie Knoll's [1]) u. A. Untersuchungen gezeigt haben. Die Verlangsamung der Herzthätigkeit aber kann in keiner Weise als ausreichende Ursache dieser abnormen Gefässspannung angenommen werden.

Dass eine abnorme Gefässspannung im Sinne eines gleichmässig erhöhten Tonus die erwähnten Anomalien des Pulses erzeugen kann und muss, bedarf kaum eines weiteren Beweises. Dieser erhöhte Gefässtonus setzt sowohl der Ausdehnung als insbesondere der Zusammenziehung der Arterie einen gewissen Widerstand entgegen. Mit der Herzsystole wird dieser erhöhte Gefäss tonus, wie ja die blosse Betrachtung des Pulses zeigt, noch leicht durch die verstärkte Herzthätigkeit, als deren Ausdruck auch die

1) Ueber die Veränderungen des Herzschlags bei reflectorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems, sowie bei Steigerung des intracardialen Druckes überhaupt. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissenschaften. Bd. LXVI. Abth. III. Juli-Heft. Jahrg. 1872.

Accentuation und metallische Beschaffenheit des zweiten Aortentons zu betrachten ist, überwunden. Anders in der Herzdiastole oder Arteriensystole; hier setzt dieser erhöhte Tonus der Zusammenziehung der Arterie einen beträchtlichen Widerstand entgegen. Wie auf's Deutlichste die in höhergradigen Formen stark verbreiterte Gipfelkuppe zeigt, verharrt die Arterie längere Zeit in diesem Zustand der Erweiterung und erst allmählich kommt es zur Contraction der Arterie, die auch dann noch, wie der schräge Verlauf der Descensionslinie zeigt, äusserst träge und langsam erfolgt. Daher der exquisite Pulsus tardus, der langsame Uebergang der As- in die Descensionslinie mit fast vollständig fehlender Rückstosswelle. Dass diese Form der Pulscurve schon von vornherein auf erschwerte und verlangsamte Blutströmung hinweist, ist leicht ersichtlich.

Bereits früher habe ich auf eine gewisse Analogie der Anfälle bei Colica saturnina mit den Paroxysmen der Hemicrania sympathico-tonica hingewiesen. (Vergl. Frank l. c. p. 436.) Nebenbei sei bemerkt, dass diese Form der Hemicranie, wie ich mich wenigstens in ein paar Fällen zu überzeugen Gelegenheit hatte, denen der Bleikolik sehr ähnliche Pulsbilder erzeugt. Wenn in der That das Verhältniss zwischen Schmerz und Gefässspannung hier in analoger Weise aufzufassen war, wie bei der erwähnten Form der Hemicranie, so musste es gelingen, einen unmittelbaren Parallelismus beider nachzuweisen. In der That haben unsere neueren Untersuchungen, wie mir scheint, dies mit Sicherheit erwiesen.

Wenn hier von einem erhöhten Gefässtonus die Rede ist, ohne dass zugleich eine höhergradige Verengerung des Gefässlumens als nothwendiges Attribut gefordert wird, so dürfte ein Gleiches wohl auch für gewisse Formen der Migräne gelten. In der That gelingt es auch hier keineswegs stets, wie mir eigene Untersuchungen gezeigt, eine höhergradige Verengerung des Gefässrohrs nachzuweisen, während doch kein Zweifel besteht, dass die arterielle Blutströmung behindert, dass die in der Zeiteinheit durchströmende Menge arteriellen Blutes vermindert ist. Der gleiche Endeffect wie durch hochgradige Verengerung des Gefässlumens muss aber auch dann entstehen, wenn das Gefässrohr in abnormer Spannung und in Folge dessen die Fortbewegung des Blutes behindert ist. Der Endeffect in Bezug auf die in der Zeiteinheit durchpassirende Blutmenge wird unter Umständen hier wie dort der gleiche sein.

Ein wie mächtiges Stromhinderniss ein derartig abnorm erhöhter Gefässtonus ist, kann man leicht an curarisirten Fröschen am Mesen-

terium oder der Schwimmhaut bei Reizung des Rückenmarks oder sensibler Nerven beobachten. Bei einer gewissen Reizstärke tritt hier nicht nur keine Strombeschleunigung, sondern im Gegentheil selbst eine beträchtliche Verlangsamung ein. Besonders lehrreich für das Studium der Frage, welche wichtige Rolle der Tonus der Gefässe bei der Fortbewegung des Blutes spielt, sind solche Versuche, bei denen man nach vollkommener Ausschaltung des Herzens den Kreislauf an Fröschen untersucht. Bezüglich des Näheren des Einflusses dieses Tonus auf die Stromverhältnisse verweise ich auf die Arbeiten von Goltz u. A.

So lässt sich, wie mir scheint, darum leicht erklären, wie ein derartiger erhöhter Tonus des Arterienrohrs, wie wir ihn anzunehmen gezwungen sind, auch ohne beträchtlichere Verengerung des Lumens zu hochgradiger Stromverlangsamung, damit zu relativer Anämie und zugleich zu erschwerter Arbeit des Herzens führt. Die verstärkte und verlangsamte Herzthätigkeit lässt sich gleichfalls leicht aus diesem vermehrten Widerstand für die Fortbewegung des Blutes erklären und geht diesem stets parallel.

Eine weitere Stütze für die Annahme eines abnorm erhöhten Gefässtonus findet sich in dem Verhalten der Harnsecretion. In der That steht mit dieser Annahme das Verhalten der Harnsecretion in schönster Harmonie. Dass die Annahme einer reflectorisch von sensiblen Unterleibsnerven aus zu Stande gekommenen Verlangsamung der Herzbewegung in keiner Weise genügt, das oben erwähnte Verhalten der Harnsecretion, welches so vollkommen parallel der Gefässspannung geht, zu erklären, ist selbstverständlich. Dagegen war von vornherein zu erwarten, dass die abnorm erhöhte Gefässspannung auch die Secretionen, vor Allem die Harnsecretion, in hohem Grade beeinflussen werde. Mit der Zunahme des Tonus über ein gewisses Maass hinaus musste die Secretion in gleicher Weise wie die Circulation erschwert, mit der Abnahme desselben wieder erleichtert werden. In der That zeigte sich ein vollständiges Parallelgehen beider. Wenn die Gefässspannung eine so beträchtliche war, dass sie die Strömung erschwerte, dann musste dementsprechend auch die Harnsecretion vermindert werden. Ich kann nicht umhin, hier an die, wie mir scheint, sehr interessante Analogie der hier vorkommenden Gefässspannung mit der bei der acuten Nephritis vorkommenden zu erinnern. Ganz anders liegt bekanntermaassen das Verhältniss bei der Schrumpfniere. Doch ist hier nicht der Ort, des Näheren auf diese Frage einzugehen; ich behalte mir vor, in einer späteren Arbeit genauer auf den Einfluss der Gefässspannung

auf die Harnausscheidung, in Betreff welcher Frage ich seit längerer Zeit Untersuchungen angestellt, zurückzukommen.

Nachdem durch die hier eben mitgetheilten Untersuchungen die Annahme eines erhöhten Gefässtonus als Folge der Einführung des Bleies in den Organismus wesentliche Stützen erhalten, gewann auch die frühere bereits von uns aufgeworfene Frage nach der Art der Beziehung der Schmerzanfälle zu den Veränderungen des Gefässapparates ein grösseres Interesse. Dass die unter dem Einflusse des Bleies zu Stande kommenden Veränderungen des Circulationsapparates zu dem Kolikanfall, d. h. zu den Schmerzen selbst in sehr inniger und directer Beziehung stehen, dürfte durch die vorstehenden Resultate wohl als erwiesen gelten. Eine andere Frage galt der Art und Weise der Beziehung beider. Man konnte sich hier verschiedene Möglichkeiten denken. Es könnten alle pathologischen Erscheinungen am Circulationsapparat nur die Folge des durch die Aufnahme des Bleies erzeugten Schmerzes sein; das Primäre wäre also dann der Schmerz, das Secundäre die erhöhte Spannung des Gefässsystems mit deren weiteren Consequenzen. Andrerseits könnten beide gleichzeitige Folge derselben Ursache sein. Es könnte endlich die erhöhte Gefässspannung das Primäre, die directe Folge der Bleieinwirkung sein und secundär erst durch diese die abnorme sensible Erregung, der Schmerz, veranlasst werden.

Die bisher mitgetheilten Thatsachen lassen, ohne in das Gebiet der Hypothese überzugreifen, eine sichere Entscheidung dieser Frage nicht zu. Mehr Aufschluss war zu erwarten von einer klinisch-experimentellen Prüfung derselben.

Injicirten wir unseren mit Bleikolik behafteten Kranken auf der Höhe des Schmerzanfalles subcutan Morphium, so gelang es wohl stets, den Schmerz durch entsprechende Gaben nach kurzer Zeit vollständig zu coupiren. Ein Einfluss auf die Gefässspannung liess sich indess in keiner Weise constatiren, der Puls behielt annähernd die gleiche Spannung, die er während des Schmerzanfalles gezeigt. Vom Morphium [1]) ist es aber in der That durch zahlreiche Versuche festgestellt, dass es den Blutdruck und die Gefässspannung nicht oder doch nur in äusserst geringfügiger Weise selbst in viel höheren Dosen, als sie je am Krankenbette zur Verwendung kommen, ändert. Indess wäre es irrig, aus dem erwähnten Versuchsresultate irgend einen Schluss, insbesondere den Schluss zu ziehen, dass die erhöhte

1) Vgl. L. Witkowski, Ueber die Morphiumwirkung. Arbeiten aus dem Institut für experimentelle Pharmakologie in Strassburg. Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. VII. Heft 3.

Gefässspannung nicht die secundäre Folge der sensiblen Erregung sein könne, da sonst hier mit dem Wegfall des Schmerzes in Folge der Morphiumwirkung auch die Folge dieser, d. h. also die erhöhte Gefässspannung hätte hinwegfallen müssen. In Wirklichkeit könnte trotzdem ein solches Verhältniss bestehen, da ja das Morphium, wenigstens in den hier angewandten Dosen, wohl die schmerzhafte Erregung nicht mehr zu den Centren der bewussten Empfindung gelangen lässt, während gleichwohl die sensible periphere Erregung noch reflectorisch das Gefässnervencentrum erregen könnte, in analoger Weise, wie es bei durch Morphium betäubten Thieren noch gelingt, durch Reizung sensibler Nerven eine beträchtliche Blutdrucksteigerung zu erzeugen. Würde allerdings die Cyon'sche Auffassung die richtige sein, wonach für das Zustandekommen der Blutdrucksteigerung bei sensibler Reizung die Integrität des Grosshirns, resp. das Bewusstsein nothwendig ist, während, wenn das letztere mittels Exstirpation der Hemisphären oder durch Narkose ausgeschaltet ist, der Blutdruck während der Reizung statt zu steigen, sinke, dann würde aus dem in Rede stehenden Versuche die Nichtigkeit der erstgenannten Annahme hervorgehen. Indess würde es hier zu weit führen, näher auf diese Streitfrage und die daran sich knüpfenden Controversen zwischen Cyon, Heidenhain, Dittmar u. A. einzugehen.

Dagegen versprach ein anderer Weg bessere Aufschlüsse, der Weg nämlich, direct die Gefässspannung herabzusetzen durch Mittel, die in keiner Weise die sensible Erregung und Leitung änderten. Ein solches Mittel, das nur die Gefässnerven, nicht aber die sensiblen Nerven beeinflusste, war im Amylnitrit gegeben. Wie bereits Frank (l. c. p. 436) mitgetheilt und wie wir seitdem noch in zahlreichen weiteren Versuchen erprobt, nimmt, wenn man mit Bleikolik behaftete Kranke Amylnitrit einathmen lässt, sehr rasch die abnorme Spannung des Pulses ab und macht statt dessen einer sogar hochgradigen Erschlaffung des Arterienrohrs Platz. Mit dieser Erschlaffung aber — und dies erscheint für die vorliegende Frage von besonderer Bedeutung — verschwindet zugleich der Schmerz[1]), um mit dem Nachlass der Amylnitrit-Wirkung und der damit verbundenen Wiederkehr der erhöhten Gefässspannung gleichfalls wiederzukehren.

Zu dem gleichen Zwecke haben wir, wie einer meiner Assistenten,

1) Bei der kurzen Dauer der Amylnitrit-Wirkung sind solche Versuche nur an intelligenten und in Bezug auf ihre Angaben zuverlässigen Kranken anzustellen.

Herr Dr. Bardenhewer[1]), bereits mitgetheilt, Pilocarpium muriaticum bei mit Bleikolik behafteten Kranken angewendet. Von einer directen Einwirkung des Pilocarpium muriaticum auf die Schmerzempfindung kann aber ebensowenig wie beim Amylnitrit die Rede sein, während, wie unsere Pulsuntersuchungen zuerst gezeigt haben, die gefässerschlaffende Wirkung desselben ausser Zweifel steht.

Auch hier zeigte sich, wie beim Amylnitrit, dass stets gleichzeitig mit der Abnahme der Spannung und in gleichem Verhältnisse mit ihr auch die Schmerzen abnahmen, um, wenn die Wirkung des Pilocarpium auf die Gefässe vorüber war, gleichfalls in der früheren Heftigkeit wiederzukehren.

Auf Grund dieser Erfolge der Amylnitrit-Inhalationen und der Pilocarpium-Injectionen kann bei dem nunmehr nachgewiesenen Parallelismus von Schmerz und Gefässspannung nur die Annahme noch Platz greifen, dass der Schmerz erst Folge der abnormen Gefässspannung sei oder zweitens die Annahme, dass beide, Schmerz und erhöhte Gefässspannung Folge einer und derselben Erregung seien. Während aber für die erstere Annahme kaum irgend eine weitere Thatsache spricht, dürfte die letztere Annahme, die ja schon a priori mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, noch insbesondere darum an Wahrscheinlichkeit gewinnen, da durch die Colin'schen Versuche die grosse Empfindlichkeit der Gefässnerven der Baucheingeweide nachgewiesen ist.

Demnach würde es sich bei der Bleikolik in erster Reihe um eine durch das Blei veranlasste abnorme Erregung vasomotorischer Nerven handeln. Weitere Schlüsse zu ziehen, gestatten auch diese neueren Versuche nicht. Inwieweit die übrigen Symptome der Bleikolik sich mit einer derartigen Annahme vereinigen lassen, mag zum Schlusse noch mit wenigen Worten erörtert werden.

Durch die vorstehenden Versuchsresultate dürfte den Veränderungen des Gefässsystems neuerdings wieder eine wichtigere Rolle in dem Symptomenbilde der Bleikolik zuzuertheilen sein, wenn auch allerdings nicht mehr in dem ursprünglichen Henle'schen Sinne einer directen Wirkung des Bleies auf die glatte Gefässmusculatur, sondern im Sinne einer auf dem Wege der Gefässnerven veranlassten Reizung. Mir scheint, dass nach dieser Vorstellung auch die Erklärung der übrigen Erscheinungen der Bleikolik keine weiteren Schwierigkeiten mehr bietet.

---

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1877. Nr. 10.

Dass bei der oben des Näheren begründeten Annahme einer auf dem Wege der Gefässnerven vermittelten abnormen Gefässspannung, die, wie bereits ausführlicher erörtert, eine nicht unbeträchtliche Stromverlangsamung zur Folge haben muss, auch die Harnausscheidung eine dem Grade dieser abnormen Vermehrung der Gefässspannung entsprechende Verminderung erfahren muss, ist einleuchtend.

Auch das Verhalten der Darmfunctionen lässt sich mit unserer Annahme einer durch das Blei veranlassten Affection vasomotorischer Nerven leicht in Einklang bringen. Dass die Kolikanfälle nicht Folge der durch die festen Kothmassen gehemmten Peristaltik sind, ist auch dadurch noch bewiesen, dass die Kolikanfälle auch dann sich nicht selten noch wiederholen, wenn bereits längere Zeit hindurch regelmässige Defäcation eingetreten ist. Beispielsweise erwähne ich hier nur eines Falles, der in Bezug auf die in Rede stehende Frage nicht ganz ohne Interesse sein dürfte. Dieser Fall betraf einen Kranken H., der zweimal wegen Bleiintoxication Aufnahme in's Hospital suchte. Das erste Mal klagte Patient nur über viertägige Obstipation. Trotz sehr deutlichen Bleisaumes am Zahnfleisch war absolut kein Schmerz, aber auch keine Spur einer abnormen Gefässspannung vorhanden. Der Kranke trat nach wenigen Tagen, als reichliche Darmentleerungen eingetreten waren, vollständig wohl sich fühlend, aus dem Hospitale. Nach sechs Tagen kehrte Patient, ohne inzwischen sich neuerdings der Gefahr einer Bleiintoxication ausgesetzt zu haben, in's Hospital zurück wegen heftiger Kolikschmerzen, die trotz seitdem regelmässig erfolgtem Stuhl sich jetzt erst, verbunden mit entsprechend erhöhter Gefässspannung, eingestellt hatten.

Dass indess die verminderte Darmsecretion gleichfalls einen gewissen Antheil an der abnormen Trockenheit der Fäces und darum auch an der erschwerten Fortbewegung derselben hat, ist von vornherein wahrscheinlich. Im Uebrigen mag die um des Gefässkrampfes und der verlangsamten und erschwerten Blutströmung willen veranlasste Anämie des Darmes, deren wichtiger Einfluss auf die Peristaltik durch die Versuche Horvath's ausser Zweifel gestellt ist, mindestens in hohem Grade zur Verminderung der Peristaltik und so zur Obstipation beitragen. Mit der Abnahme des Gefässkrampfes, mit der dann wieder vermehrten Blutzufuhr und Transsudation kehren auch günstigere Bedingungen für die Vermehrung der Peristaltik und damit für die raschere Fortbewegung der Fäces wieder.

Durch diese Auffassung der Erscheinungen gewinnt die von Alters her geübte Behandlung der Bleikolik mit Drasticis, mit Laxantien einen rationelleren Boden, da durch sie eine Reizung des Darms, damit eine vorübergehende Hyperämie erzeugt wird, die secundär eine vermehrte Peristaltik auslöst und so in Folge der Hyperämie vielleicht auch einen gewissen Einfluss auf die Schmerzempfindung ausüben mag. Mit der Entleerung der Fäces allein aber wird, womit ja auch die tägliche Erfahrung übereinstimmt, niemals der Schmerz zugleich beseitigt sein, da ja die Fäces als solche nie directe Ursache der Schmerzanfälle sind. So erklärt sich leicht der keineswegs befriedigende und oft wechselnde Erfolg der drastischen Behandlungsmethode. Auch die so häufig geübte Behandlung der Bleikolik mit Opiaten hat vom Standpunkte der Annahme eines Gefässkrampfes, bedingt durch Reizung vasomotorischer Nerven, ihre volle Berechtigung und in der That hat ja auch sie praktische Erfolge aufzuweisen.

Cöln, Anfang November 1877.

VII.

Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an den Cruralvenen.[1])

Von

Prof. Dr. N. Friedreich
in Heidelberg.

Es ist eine auffallende Erscheinung, dass in Bezug auf die Entstehung der an den Cruralgefässen vorkommenden akustischen Symptome zur Zeit noch keineswegs jene Uebereinstimmung der Anschauungen herrscht, wie sie hinsichtlich der an den grossen Blutgefässstämmen des Halses hörbaren Phänomene gewonnen ist. Und doch sollte man meinen, dass an den Cruralgefässen bei der grösseren Einfachheit der hier gegebenen topographischen Verhältnisse rascher und leichter eine Einigung hätte erzielt werden müssen, als an den Halsgefässen, an welchen letzteren die grössere Zahl der in gedrängtem Raume beisammen liegenden grossen Stämme und überdies die Nachbarschaft des Herzens der Forschung erheblichere Schwierigkeiten bereiten mussten. In ganz besonderem Grade gilt das Gesagte für die arteriellen Doppeltöne. Wenn ich hier speciell den allerdings ziemlich selten vorkommenden sogenannten „Doppelton an der Cruralarterie" ins Auge fasse, so finden wir, dass für dessen Erklärung eine ganze Reihe unter einander sehr abweichender Ansichten aufgestellt wurde.

Wenn man von „Doppelton an der Cruralarterie" spricht, dessen Entstehung und diagnostische Bedeutung wir in vorliegender Abhandlung darzulegen beabsichtigen, so ist es selbstverständlich unerlässlich, dass man die Bezeichnung „Ton" auch im strengen Sinne des Wortes fasse und einen präcisen Begriff mit derselben verbinde. Wie bei der Auscultation der Circulationsapparate über-

1) Nach einem auf der 50. Versammlung der deutschen Aerzte und Naturforscher zu München gehaltenen Vortrage.

haupt, so wird man auch speciell bei der Cruralarterie die Benennung „Ton" nur jenen Schallphänomenen zuerkennen dürfen, welche regelmässigen, in ein kurzes Zeitmoment zusammenfallenden Schwingungen ihre Entstehung verdanken, somit eine scharf begrenzte, kurze Dauer besitzen, und bezüglich ihres Charakters und ihrer Klangfarbe mit dem bekannten Verhalten der normalen Herztöne übereinstimmen. Dagegen wird man alle jene Schallphänomene von dem Begriffe „Ton" auszuschliessen haben, welche als protrahirte, weniger scharf abgeschlossene Schallerscheinungen von blasendem, hauchendem, rauhem Charakter sich darstellen und demgemäss vielmehr als „Geräusche" zu bezeichnen sind. Wie dies am Herzen üblich ist, so wird man auch an den Arterien, will man nicht in die grösste Verwirrung gerathen, die bezeichnete Unterscheidung festhalten und bei der Betrachtung die Töne von den Geräuschen scharf getrennt halten müssen.

Es dürfte wohl den meisten Lesern eine derartige Bemerkung überflüssig erscheinen können, wenn nicht thatsächlich gerade bei der Auscultation der Cruralarterien und bei der Frage nach der Genese und diagnostischen Bedeutung des an denselben vorkommenden Doppeltones, den schon sein Entdecker Duroziez[1]) vom Doppelgeräusche an der Cruralarterie scharf getrennt hatte, von späteren Autoren diese Unterscheidung mehrfach vernachlässigt und durch Verwechselung des Doppeltones mit dem Doppelgeräusche mannigfache Unklarheiten, selbst Unrichtigkeiten zu Tage gefördert worden wären. Obgleich schon Traube[2]) gegen einen derartigen Missbrauch der Terminologie, und zwar unter specieller Bezugnahme auf die auscultatorischen Erscheinungen an der Cruralarterie Einsprache zu erheben sich veranlasst sah, so liefert doch, wie wir sehen werden, gerade die neueste Literatur über unseren Gegenstand wieder mehrfache Proben dieser Begriffsvermengung. Die Nothwendigkeit einer scharfen Trennung von Ton und Geräusch wird aber Jedem ersichtlich sein, der sich vergegenwärtigt, dass beide Phänomene auf verschiedenen physikalischen Grundlagen beruhen, und dass ebenso an den Blutgefässen, wie am Herzen, Töne als der Ausdruck regelmässiger Schwingungen membranöser elastischer Gebilde (Herzklappen, Venenklappen, Blutgefässwandungen), Geräusche dagegen in Folge von Wirbelbewegungen des innerhalb der Circulationsbahn strömenden Blutes entstehen, wenn letzteres aus einem engeren in

1) Du Dicrotisme de la Crurale dans l'insuffisance aortique. Gaz. hébdom. No. 51. 1865.

2) Ueber den Doppelton in der Cruralis bei Insufficienz der Aortaklappen. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 48. 1872.

einen weiteren Raum übertritt. Dass demgemäss auch die diagnostische Bedeutung eines Tones von der eines Geräusches wesentlich verschieden sein muss, liegt auf der Hand, und jede Verwechselung muss nothwendiger Weise auf Irrwege geleiten. Was speciell die Cruralarterie anbetrifft, so sind die an derselben hörbaren Geräusche fast durchweg Kunstproducte, erzeugt durch eine durch Druck mit dem Stethoskope gesetzte, wenn auch nur unbedeutende Verengerung des Gefässlumens, während die an den Cruralgefässen vorkommenden Töne, den hier nicht in Betracht kommenden arteriellen Druckton ausgenommen [1]), nur bei leichtem Ansetzen des Stethoskopes zur Wahrnehmung gelangen und meist schon bei geringem Drucke zum Verschwinden gebracht oder durch ein Geräusch ersetzt werden.

Will man nun die Sache genau nehmen, so wird man unter „Doppelton an der Cruralarterie" eben nur jenes akustische Phänomen verstehen dürfen, bei welchem innerhalb des Ablaufes einer einmaligen Herzaction, d. h. in dem Zeitraume von dem Beginne des einen Arterienpulses bis zum Beginn des nächstfolgenden, ohne Anwendung irgend eines Drucks mit dem Stethoskope eine doppelte Tonbildung an der Arterie zur Wahrnehmung gelangt. Dieser Doppelton tritt entweder in der Weise auf, dass die beiden Töne nicht allein die Klangfarbe, sondern auch den Rhythmus der normalen Herztöne wiederholen, oder so, dass die beiden Töne in so kurzem Zwischenraume sich folgen, dass der eine Ton wie ein dem anderen vorausgehender Vorschlag sich darstellt und man selbst den Vergleich mit einem gespaltenen einfachen Tone für passend erachten konnte. Beide Varietäten des cruralen Doppeltones hat man bisher fast ausschliesslich bei Insufficienzen der Aortaklappen vorgefunden und die meisten Beobachter glaubten in denselben werthvolle, geradezu pathognomonische Zeichen für den genannten Klappenfehler erblicken, selbst hieraus diagnostische Schlüsse auf den Grad der Insufficienz ableiten zu dürfen. Mit welchem Rechte dies geschah, wird sich aus dem weiteren Verlaufe meiner Abhandlung ergeben.

Werfen wir zunächst einen Blick auf die in der Literatur vorliegenden Arbeiten über den sogenannten „Doppelton an der Cruralarterie", wobei sich uns zugleich eine Uebersicht über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Lehre von demselben ergeben wird, so scheint es zuerst Conrad [2]) gewesen zu sein, der einen

1) Vgl. hierüber Weil, Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875. S. 70.

2) Zur Lehre über die Auscultation der Gefässe. Diss. Giessen 1860. S. 9.

Doppelton an der Cruralis, und zwar 3mal unter 42 untersuchten Individuen hörte, denselben aber als die fortgeleiteten Herztöne auffassen zu müssen glaubte. Indessen können die Angaben des genannten Beobachters nur untergeordneten Werth beanspruchen, da aus den gemachten Mittheilungen nicht ersichtlich ist, ob jene 3 Fälle gesunde, mit normalem Herzen behaftete Personen oder pathologische Zustände betrafen.

Präcisere Angaben über das Vorkommen eines Doppeltones an der Cruralarterie verdanken wir Duroziez [1]). Derselbe hörte mitunter in Fällen von Aortaklappeninsufficienz bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops auf die Cruralis da, wo dieselbe unter dem Poupart'schen Bande hervortritt, einen Doppelton (double choc, claquement), welcher bei mässigem Druck mit dem Stethoskope in ein Doppelblasen (double souffle) umgewandelt werden konnte. Manchmal gelang es dem genannten Forscher, durch Druck mit dem Hörrohre bei dem genannten Klappenleiden drei blasende Geräusche an der Cruralarterie zur Wahrnehmung zu bringen, von denen die beiden ersten (double souffle en avant) der centrifugalen Bewegung des Blutes nach vorwärts, das dritte (souffle en retour) einer rückläufigen centripetalen Blutbewegung während der Zeit der Herzdiastole (Arteriensystole) entsprechen sollten. Zur Erklärung dieser Erscheinungen geht Duroziez von der Thatsache aus, dass der Cruralarterienpuls bei Insufficienz der Aortaklappen in Folge einer bei diesem Klappenleiden stattfindenden Reflexion (repercussion) des Blutes an den linksseitigen Atrioventrikularklappen dicrot sei, und wenn auch schon unter normalen Verhältnissen der Cruralpuls Dicrotie besitze, so sei dieselbe so schwach, dass man sie nicht bemerke; erst die Insufficienz der Aortaklappen, indem dieselbe neue Bedingungen setze, lasse die Dicrotie deutlich zur Wahrnehmung kommen. Nun betrachtet aber Duroziez das zweite Geräusch des Doppelblasens, sowie das dritte Geräusch des dreifachen Blasens, welche beide Geräusche dem Zeitraume der Arteriensystole (Herzdiastole) angehören, als die Folge einer retrograden Blutbewegung; die Annahme einer Repercussion des Blutes an den Atrioventrikularklappen dürfte sich aber nicht wohl für die Erklärung dieser Geräusche, sondern nur für die Erklärung des in den Zeitraum der Arteriendiastole (Herzsystole) fallenden „Double souffle en avant" verwerthen lassen. Denn wie eine Dicrotie des Pulses während des Zeitraumes der Arteriendiastole bei normalem oder mit Insufficienz der Aortaklappen behaftetem Herzen durch Rückprall des Blutes an

1) a. a. O. S. 807.

den Atrioventrikularklappen entstehen soll, ist nicht verständlich. Duroziez versteht unter seiner Dicrotie des Pulses offenbar etwas Anderes, als Marey; denn während die Marey'sche Dicrotie, welche bekanntlich schon eine Eigenschaft des normalen Arterienpulses ist, der Arteriensystole angehört und damit am absteigenden Schenkel der Pulscurve sich ausprägt, müsste die Duroziez'sche Dicrotie, insofern sie in die Zeit der Arteriendiastole hineinfällt, eine Erhebung im aufsteigenden Schenkel der Pulscurve erzeugen.

So zweifellos es nun ist, dass Duroziez den cruralen Doppelton zuerst erkannt und vom Doppelgeräusch wohl unterschieden hat, so beziehen sich doch dessen Erklärungen nur auf die bei Aortaklappeninsufficienz an der Cruralis vorkommenden Geräusche; über die Genese des cruralen Doppeltones dagegen vermissen wir genügende Angaben. Der genannte Autor theilt vier Fälle von theilweise mit Mitralaffectionen complicirten Insufficienzen der Aortaklappen mit, in denen bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops auf die Cruralis Doppelton gehört wurde, welcher bei Druck durch „double souffle en avant", dem ein drittes Geräusch (souffle en rétour) sich beigesellte, ersetzt wurde. — In einer späteren Arbeit, in welcher Duroziez seine Prioritätsansprüche gegenüber Traube geltend zu machen sucht [1]), werden einige neuere Fälle von Aortenklappeninsufficienz, in denen Doppelton an der Cruralarterie gehört wurde, mitgetheilt.

Erst zwei Jahre nach Duroziez's ersten Mittheilungen publicirte Traube [2]) seine Erfahrungen über den Doppelton an der Cruralis als eines vermeintlich neuen Zeichens nicht allein für das Vorhandensein einer Aortaklappeninsufficienz überhaupt, sondern speciell auch einer besonders hochgradigen Form derselben mit beträchtlicher Erweiterung des linken Ventrikels. Zur Erklärung des cruralen Doppeltones bei dem bezeichneten Herzleiden macht Traube darauf aufmerksam, dass eine Membran zum Tönen gebracht werde, nicht nur, wenn sie aus einem Zustande niedriger Spannung rasch in den einer höheren Spannung versetzt werde, sondern auch umgekehrt, wenn auf einen Zustand höherer Spannung rasch ein Zustand niedriger Spannung (Entspannung) folge. Diese Bedingungen seien bei hochgradiger Insufficienz der Aortaklappen mit beträchtlicher Capa-

1) Du double souffle et du double claquement crural. Réponse à Mr. Traube. Gaz. hébdomad. 1873. No. 7. p. 104.

2) Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insufficienz der Aortaklappen. Berliner klin. Wochenschrift. 1867. Nr. 44. — Gesammelte Beiträge zur Pathol. und Physiol. Bd. II. S. 793. Berlin 1871.

cität des linken Ventrikels gegeben, indem hier im Verlaufe der Diastole des letzteren das Aortensystem grosse Mengen Blutes verliere, und indem diese Entleerung in den linken Ventrikel in kurzer Zeit vor sich gehe, müssten die Wandungen auch der entfernten Arterien, wie der Crurales, nicht nur stärker, sondern auch schneller erschlaffen, als bei geringer Insufficienz. Hierdurch entstehe der mit der Arteriensystole isochrone Ton. Der andere, mit dem Arterienpuls (Arteriendiastole) isochrone Ton werde dadurch gebildet, dass bei der Systole des linken Ventrikels die Gefässwand aus jenem Zustand niedriger Spannung rasch in den einer höheren Spannung übergeführt werde. Es ist also die gesteigerte Differenz der Spannung, welche das Arterienrohr auf der Höhe seiner Diastole und am Ende seiner Systole zeigt, sowie die Raschheit, mit welcher die Spannung und Entspannung der Gefässwand geschieht, wodurch nach Traube der crurale Doppelton bei hochgradiger Insufficienz der Aortaklappen gebildet wird, und wenn unter normalen Verhältnissen eine für unser Ohr wahrnehmbare Tonbildung an der Cruralarterie nicht entstehen kann, so liege der Grund hiervon darin, dass die Spannung der Arterienwand auch bei der Systole der Arterie eine bedeutende bleibt und somit die Spannungszunahme während der Arteriendiastole eine nur unbedeutende ist.

Obgleich die von Traube gegebene Erklärung und die darauf begründeten diagnostischen Consequenzen ziemlich allgemeine Zustimmung fanden, so lässt sich doch bei genauerer Ueberlegung nicht verkennen, dass hiergegen mancherlei Bedenken erhoben werden können. Wohl kann als ausgemacht gelten, dass der bei Insufficienz der Aortaklappen an der Cruralarterie im Momente ihrer Diastole in der Regel vorhandene Ton in einer Differenzzunahme zwischen Anfangs- und Endspannung des Gefässrohres seine Begründung besitzt, ebenso wie auch bei anderen krankhaften Processen, bei denen eine solche Steigerung der Spannungsdifferenz sich geltend macht, ein tönender Cruralarterienpuls eine bekannte Erscheinung ist. Keineswegs aber scheint es mir ebenso sicher, dass der zweite, im Momente der Systole des Arterienrohres mitunter bei Aortaklappeninsufficienz hörbare Ton auf eine rasche Entspannung der Gefässwand nach Traube's Theorie zurückgeführt werden kann. Ich muss zunächst daran erinnern, dass der crurale Doppelton bei Insufficienz der Aortaklappen eine nur sehr seltene Erscheinung ist, und dass in weitaus den meisten reinen und uncomplicirten Fällen des genannten Klappenleidens, in denen die von Traube geforderten Bedingungen eines erheblichen Grades der Incontinenz und einer

starken Erweiterung des linken Ventrikels zweifellos vorhanden sind, eben doch kein Doppelton, sondern lediglich ein einfach tönender Arterienpuls nachgewiesen werden kann. Ich kann versichern, dass unter einer bedeutenden Zahl von hochgradigen und uncomplicirten Insufficienzen der Aortaklappen bisher erst zwei Beispiele mir vorgekommen sind, in welchen ich einen entschieden arteriellen cruralen Doppelton gehört habe, obgleich doch in fast allen sonstigen Fällen das starke Tönen des Cruralarterienpulses, dessen ausgeprägte Celerität, sowie die Höhe der Pulswelle den Beweis für eine rasche und unter einer erheblichen Differenz erfolgende Spannung und Entspannung der Arterie lieferten. Sollten nicht durch die bei Aortaklappeninsufficienz der höchsten Anspannung der Arterienwand unmittelbar folgende Entspannung die beiden Töne sich ganz rasch folgen und demgemäss der Doppelton immer in der Art eines gespaltenen Tones sich darstellen müssen? Aber man hört die beiden Töne mitunter durch ein erhebliches Intervall von einander getrennt, so dass dieselben bezüglich ihrer alternirenden Aufeinanderfolge und der zwischen ihnen befindlichen Pausen vielmehr mit dem bekannten Tick-Tack der Herztöne übereinstimmen. Wie ist es nach der Traube'schen Theorie erklärbar, dass der Doppelton bei Insufficienz der Aortaklappen bisher nur an der Cruralarterie, aber noch niemals an anderen Arterien gehört wurde, während doch auch an diesen dieselben Bedingungen einer raschen An- und Entspannung gegeben sind? Müsste nicht bei der Auscultation der Aorta ascendens im zweiten rechten Intercostalraume neben dem rechten Sternalrande, an welcher Stelle man so häufig bei hochgradigen Aortaklappeninsufficienzen die doch sicherlich unter den von Traube geforderten Bedingungen der Spannung und Entspannung vor sich gehenden Pulsationen der erweiterten Aorta sehen und fühlen kann, auch immer ein besonders deutlicher Doppelton vernehmbar sein? Gerade hier aber ist in der Regel in solchen Fällen der zweite Ton durch ein diastolisches Insufficienzgeräusch ersetzt; auch fehlt hier so häufig der zweite Ton an den Halsarterien. Müsste nicht ein arterieller cruraler Doppelton eine häufige Erscheinung bei allen jenen krankhaften Zuständen sein, bei welchen ein tönender Cruralarterienpuls vorhanden ist? Zu allen diesen Bedenken kommt noch hinzu, dass die Traube'sche Theorie das dreitheilige Tönen an der Cruralarterie, wie es von einigen Beobachtern bei Aortaklappeninsufficienz gehört wurde, nicht zu erklären vermag, ebensowenig Fälle, wie sie Weil [1]) beschreibt, in denen bei Mitralaffectionen

1) a. a. O. S. 75.

ohne Aortaklappeninsufficienz Doppelton an den Cruralgefässen bestand.

Die hier angeführten Gründe dürften, wie ich glaube, hinreichend sein, um uns eine gewisse Reserve hinsichtlich der von Traube gegebenen Erklärung des bei Incontinenz der Aortaklappen vorkommenden sogenannten „Doppeltones an der Cruralarterie" aufzuerlegen; ich selbst bin auf Grund meiner, in vorliegender Arbeit mitzutheilenden Beobachtungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass das unter jener Bezeichnung beschriebene Phänomen in einer durchaus verschiedenen Weise entsteht und gedeutet werden muss.

Riegel[1]) beschränkt sich im Wesentlichen darauf, die Traube'schen Sätze zu bestätigen und fügt nur noch bei, dass man aus dem Vorkommen des Cruraldoppeltones nicht nur auf einen besonders hohen Grad der Aortaklappeninsufficienz und starke Hypertrophie des linken Ventrikels, sondern auch auf eine genügende Leistungsfähigkeit des letzteren und auf erhaltene Elasticität der Arterien zu schliessen berechtigt sei. Auch Hoffmann[2]) bekennt sich als Anhänger Traube's; seine Arbeit bringt keine Erweiterung unserer Kenntnisse. Der Werth beider Arbeiten wird zudem dadurch beeinträchtigt, dass in denselben Doppelton und Doppelgeräusch mehrfach mit einander vermengt, theilweise selbst identificirt werden, während doch beide Phänomene, als in ihrer Genese und diagnostischen Bedeutung durchaus von einander verschieden, strenge von einander getrennt gehalten werden sollten.

In der nun folgenden Arbeit von Talma[3]), welcher zuerst eine von Traube abweichende Erklärung versucht, erreicht die Verwechslung von Ton mit Geräusch und die daraus hervorgehende

1) Ueber den Doppelton in der Arteria cruralis bei Aortaklappeninsufficienz. Dieses Archiv. Bd. VIII. S. 129. 1871.

2) Der Duroziez'sche Doppelton in der Art. cruralis und seine Bedeutung für die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz. Berliner klin. Wochenschrift. 1872. Nr. 36. (Es ist mir schwer begreiflich, wie Hoffmann sagen kann, dass ich in meinem Handbuche der Herzkrankheiten den Doppelton an der Cruralarterie erwähnt, mich dabei Traube angeschlossen hätte, und dass ich durch Compression der Arterie die Töne sich in Geräusche verwandeln liesse. Davon ist in meinem Buche nirgends die Rede. Ich muss bemerken, dass die Traube'sche Arbeit in demselben Jahre, wie die 2. Auflage meiner Herzkrankheiten (1867) erschien, dass ich damals von der Existenz eines „Doppeltons an der Cruralarterie" noch gar keine Kenntniss hatte, und dass sich meine Angaben lediglich auf die einfache Tonbildung an der Cruralarterie und das durch Druck an derselben erzeugbare Doppelblasen bezogen.)

3) Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne. Dieses Archiv. Bd. XV. S. 89. 1874.

Unklarheit ihren Höhepunkt. Nach Talma liegt der physikalische Grund des ersten Arterientones in Flüssigkeitsschwingungen, welche von der durch die Herzsystole erhöhten Stromgeschwindigkeit erzeugt werden; der zweite Ton des bei Aortaklappeninsufficienz vorkommenden cruralen Doppeltones entstehe dadurch, dass von dem bei der Herzdiastole in centripetaler Richtung zurückfliessenden Blutstrome die das „Geräusch" erzeugenden Schwingungen erweckt würden. Talma spricht hier in einem Athem bald von Ton, bald von Geräusch, und es ist nicht zu ersehen, ob derselbe einen eigentlichen Doppelton, oder das Doppelgeräusch im Sinne hat. Weiterhin spricht Talma von einem Falle von Aortaklappeninsufficienz, in welchem er an der Cruralis einen gespaltenen Ton hörte, bezeichnet aber gleich nachher dasselbe Phänomen als zwei Geräusche! Man bleibt auch hier vollständig im Unklaren, was Talma eigentlich vor sich hatte, und es sind demgemäss seine Angaben nicht zu verwerthen.

Bamberger[1]) erwähnt mehrere Fälle von Aortenklappeninsufficienz, in denen theils das Duroziez'sche Doppelblasen, theils Doppelton an der Cruralarterie bestand. Beide Phänomene, sowohl Doppelton, wie Doppelgeräusch, werden auf die rücklaufende Blutwelle zurückgeführt. Sei letztere eine sehr mächtige und die Spannung der Arterie eine bedeutende, so entstehe ein Ton; seien diese Factoren geringer, so höre man ein stärkeres oder schwächeres Geräusch. Sinken beide noch tiefer, so werde die centripetale Blutwelle eine Gehörsperception nicht mehr auslösen können; allein auch in diesem Falle werde sie noch im Stande sein, ein Geräusch zu erzeugen, wenn durch Compression des Gefässes der eine Factor, die Arterienspannung, künstlich erhöht und durch die artificielle Verengerung Gelegenheit zur Entstehung von Wirbelwellen gegeben werde. Doppelton und Doppelgeräusch sind also nach Bamberger nur graduell verschieden und werden durch dieselbe Ursache hervorgerufen. Da der crurale Doppelton nur bei den hochgradigsten Formen der Aortaklappeninsufficienz vorkomme, deren Diagnose ohnehin keiner weiteren Bestätigung bedürfe, so besitze derselbe keineswegs jenen diagnostischen Werth, wie das crurale Doppelgeräusch, welches schon bei viel geringeren Graden des Klappenfehlers und auch bei Gegenwart solcher Complicationen vorkomme, die recht wohl die Diagnose bedeutend zu erschweren im Stande seien; auch das leiseste, durch Druck erzeugte Geräusch während

1) Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Dieses Archiv. Bd. XIX. S. 437. 1877.

der Arteriensystole besitze pathognomonische Bedeutung für Insufficienz der Aortaklappen. Zu meinem Bedauern kann ich mich der von Bamberger entwickelten Anschauung keineswegs anschliessen und muss die meisten, von ihm ausgesprochenen Sätze für durchaus irrig erklären. Ohne Zweifel besteht zwischen Ton und Geräusch ein wesentlicher und fundamentaler, keineswegs ein blos gradueller genetischer Unterschied, und es ist wohl vollkommen sicher und auch allgemein angenommen, dass Gefässtöne durch Schwingungen der Wand, Gefässgeräusche dagegen durch Wirbelbewegungen des strömenden Blutes zu Stande kommen, beide also hinsichtlich ihrer Entstehung Nichts mit einander gemein haben. Es ist fernerhin die Vorstellung, dass eine bedeutende Spannung der Arterie die Entstehung eines Tones begünstige, entschieden irrig; es ist vielmehr erwiesen, dass gerade bei bedeutender Arterienspannung kein Ton entsteht, sondern nur dann, wenn die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung einen gewissen Grad überschritten hat, wobei die mittlere Arterienspannung selbst eine subnormale sein kann [1]). Auch kann ich dem Doppelblasen an der Cruralarterie keineswegs eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Aortaklappeninsufficienz beimessen, da dasselbe, wie dies schon Duroziez wusste und ich selbst [2]) neuerlichst hervorgehoben habe, auch bei allerlei anderen Affectionen vorkommt, welche mit dem genannten Klappenfehler gar Nichts gemein haben. Was den an den Cruralgefässen vorkommenden Doppelton anlangt, über dessen Genese ich zu von den bisherigen Anschauungen durchaus abweichenden Resultaten gelangte, so halte ich denselben keineswegs für ein „Curiosum" oder „auscultatorisches Paradepferd", in dessen Sattel Herr v. Bamberger doch wohl nicht ganz fest sitzen dürfte, sondern vielmehr für eine Erscheinung von höchstem Interesse und ganz bestimmter diagnostischer Bedeutung, wenn auch gerade nicht speciell oder vorwiegend für Insufficienz der Aortaklappen.

Fräntzel [3]) glaubt auf Grund eines von ihm beobachteten Falles den Traube'schen Satz von der diagnostischen Bedeutung des Cruraldoppeltones dahin modificiren zu müssen, dass derselbe

1) Vgl. Weil a. a. O. S. 62 ff.

2) Ueber pathologische Erscheinungen am Gefässapparat. Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1874. (Referat eines auf der 47. Versammlung der deutschen Aerzte und Naturforscher zu Breslau gehaltenen Vortrages.)

3) Systolischer und diastolischer Ton in der Cruralis ohne hochgradige Insuffieienz der Aortaklappen. Charité-Annalen. 1. Jahrg. (1874). S. 367. Berlin 1876.

nicht ohne Weiteres den Schluss auf eine hochgradige Insufficienz der Aortaklappen rechtfertige, sondern auch auftreten könne, wenn eine nur mässige Insufficienz mit einem Aneurysma des Aortenbogens sich combinire. Der Fall, auf den Fräntzel sich bezieht, betraf einen 49jährigen Mann, bei dem die Erscheinungen einer Aortaklappeninsufficienz im Leben vorhanden waren; an der Cruralarterie bestand Doppelton, an den Halsvenen Pulsation. Die Section erwies eine sehr starke aneurysmatische Erweiterung der Aorta bis herab in den Brusttheil; am Ende des Arcus bestand eine verhältnissmässige Verengerung des Lumens, so dass hier eine halsartige Einschnürung zwischen zwei anscheinend gleich weiten Aneurysmen sich gebildet hatte. Auch das rechte Herz und das Tricuspidalostium waren enorm dilatirt.

Beachtenswerthe Bemerkungen über den Cruraldoppelton verdanken wir Gerhardt [1]), welcher das Symptom in zwei Fällen von Incontinenz der Aortaklappen beobachtete. Die beiden, den Doppelton constituirenden Töne lagen so nahe beisammen, dass man sie mehr für einen gespaltenen Ton, als für zwei, der Systole und Diastole entsprechende Töne bezeichnen musste. Gerhardt citirt analoge Beobachtungen von Duroziez, Traube, Riegel, Hoffmann und Talma, welche gleichfalls in Fällen von Aortaklappeninsufficienz das crurale Doppelgeräusch in viel rascherer Aufeinanderfolge hörten, als die Systole und Diastole des Herzens, und wobei der erste Ton des Cruraldoppeltones als ein Vorschlag zum zweiten Tone sich darstellte (präsystolischer Ton nach Traube). Bei dieser Gelegenheit bemerkt Gerhardt sehr richtig, dass bei Aortaklappeninsufficienz offenbar mehrerlei Erscheinungen an der Cruralarterie unterschieden werden müssten: 1) der von Duroziez und Traube beschriebene Doppelton, d. h. ein mit der Herzsystole und ein mit der Herzdiastole synchroner Ton [2]); 2) Doppelton mit Spaltung des ersten Tones, von Duroziez erwähnt; 3) Spaltung des ersten Tones, und zwar: a) wie Traube beobachtete, in der Weise, dass der erste Theil des ersten Tones in das Ende der Herzdiastole fällt, oder: b) wie dies in Talma's Fall und Gerhardt's zwei Beobachtungen war, in der Art, dass beide Theile des ersten Tones in die Herzsystole fallen (systolischer Doppelton). Gerhardt glaubt

1) Verwendung der empfindlichen Gasflamme zu diagnostischen Zwecken. Dieses Archiv. Bd. XVI. S. 9. 1875.

2) Sollte wohl besser heissen: rhythmisch übereinstimmender Ton. Die Cruraltöne sind niemals synchron mit den Herztönen, da die Blutwelle eine gewisse Zeit braucht, um vom Herzen aus in die Cruralarterie zu gelangen, und dieser Zeitraum gerade bei Insufficienz der Aortaklappen oftmals verlängert ist.

sich in seinen beiden Fällen überzeugt zu haben, dass dem Doppeltone an der Cruralarterie eine doppelte Arteriendiastole entsprach, und dass letztere, wie mit dem Riegel'schen Stethographen und dem Marey'schen Cardiographen gezeichnete Curven andeuteten, Folge einer doppelten, in ganz kurzen Zwischenräumen erfolgenden Herzsystole war. Gerhardt macht durch seine Angaben insofern einen Fortschritt, als er sich zuerst von dem Zwange der Traube'schen Lehre der dem Doppelton stets zu Grunde liegenden An- und Abspannung der Arterienwand befreit und noch andere Entstehungsursachen des Doppeltones zulässt.

Auch Landois [1]) bringt in seiner ausgezeichneten Monographie über den Herzschlag Einiges über den Doppelton in der Cruralis bei Insufficienz der Aortaklappen; doch begegnen wir hier gleichfalls der bereits früher gerügten Ungenauigkeit in der Unterscheidung von Ton und Geräusch. So sagt Landois (S. 81) gelegentlich eines von ihm untersuchten Falles von Aortaklappeninsufficienz, dass er den Doppelton in der Arteria cruralis ebenso gefunden habe, wie ich ihn in meinen Herzkrankheiten (2. Aufl. S. 257) beschrieben hätte, auch in der Arteria axillaris, während ich doch, wie ich schon vorhin gegen Talma bemerkte, nur von dem durch Druck erzeugbaren Doppelgeräusch sprach und von der Existenz eines cruralen Doppeltones damals noch gar keine Kenntniss besass. Es ist mir nicht klar geworden, ob Landois in seinem Falle ein Doppelgeräusch oder in der That einen Doppelton vor sich hatte. Für die Erklärung des Cruraldoppeltones erinnert Landois an den von ihm entdeckten [2]) und nur bei Insufficienzen der Aortaklappen vorkommenden Anadicrotismus (Elevation im aufsteigenden Curvenschenkel) der dem Herzen zunächst gelegenen grossen Arterienstämme (Carotis, Subclavia), welcher dadurch entstehe, dass in Folge des bei dem genannten Herzleiden stets offenen Zuganges zur Aorta schon durch die Contraction des dilatirten und hypertrophischen linken Vorhofs eine positive Blutwelle in das Aortasystem geworfen werde. Da die durch die Vorhofscontraction erzeugte Welle gegenüber der durch die Ventrikelsystole erregten Hauptpulswelle nur klein sei, so begreife sich, dass sie in ihrem peripheren Verlaufe leicht erlöscht und demnach der anacrote Stoss schon in der Axillaris und auch in der Cruralis sphygmographisch nicht mehr nachweisbar ist; aber man höre hier zwei Töne deutlich heraus. Von den zwei Tönen

1) Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1876. S. 82.

2) Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. S. 262.

oder Geräuschen höre man das erste kürzer und schwächer und zwar isochron mit der Vorhofscontraction (präsystolisch), das zweite länger, lauter und isochron mit der Systole der Kammern. Es wirken somit nach Landois' Vorstellung bei Insufficienz der Aortaklappen zur Füllung des Aortensystems Vorhof und Kammer dicht hintereinander mit und den beiden von ihnen herrührenden Wellen entsprechen die zwei Töne in der Cruralis und Axillaris. Wenn Landois weiterhin fortfährt: „Wird auf diese beiden Gefässe kein Druck ausgeübt, so gehen beide Geräusche ununterbrochen in einander über, sobald aber der Druck des Stethoskops die passende Höhe erreicht hat, so wird das Geräusch dort unterbrochen, wo die Contraction des Vorhofs aufhört und die des Ventrikels beginnt", so muss ich bekennen, etwas Derartiges niemals gehört zu haben. Auch kann ich nicht für möglich halten, dass eine so kleine und schwache Welle, welche sphygmographisch nicht mehr darstellbar ist, noch einen hörbaren Ton an der Arterie hervorzubringen im Stande sein sollte.

Weil hat in seiner bereits früher citirten Monographie über die Auscultation der Arterien und Venen (S. 71) das Bekannte über den Doppelton an der Cruralarterie übersichtlich zusammengestellt. Er selbst hörte bei der Auscultation der Cruralgefässe nur zweimal unter 600 Fällen einen Doppelton, dessen beiden Töne laut und rein waren und der Diastole und Systole des Gefässes entsprachen. Bezüglich der Erklärung dieser von ihm in die Cruralarterie verlegten Doppeltöne steht Weil auf dem Traube'schen Standpunkte. Merkwürdiger Weise betrafen diese beiden Fälle nicht Insufficienzen der Aortaklappen, sondern Stenosen des linksseitigen Ostium venosum (S. 75).

Es ergibt sich aus der hier gegebenen Uebersicht der zur Zeit vorliegenden Literatur über den sogenannten „Doppelton an der Cruralarterie", dass für dieses von sämmtlichen Autoren lediglich und immer mit der Arterie in Verbindung gebrachte Phänomen verschiedenartige Erklärungen versucht wurden. Bald beschuldigte man die An- und Entspannung der Arterienwand als die tonerzeugenden Factoren (Traube, Riegel, Hoffmann, Weil), bald eine rückläufige Bewegung des Blutes (Duroziez, Talma), bald glaubte man die Erklärung in einer in zwei Absätzen erfolgenden Systole des linken Ventrikels (Gerhardt), oder in dem Einflusse der der Kammersystole vorhergehenden Contraction des linken Vorhofs (Landois) gefunden zu haben. Sämmtliche Autoren aber,

Weil ausgenommen, stimmen hinsichtlich der diagnostischen Bedeutung des Phänomens darin mit einander überein, dass es als ein sicheres Zeichen für Insufficienz der Aortaklappen aufgefasst werden dürfe. Das Auftreten des cruralen Doppeltones unter verschiedenen Modificationen: das eine Mal unter einem mit den Herztönen übereinstimmenden, alternirenden Rhythmus, das andere Mal unter einer zeitlich so raschen Aufeinanderfolge der beiden Töne, dass der erste Ton dem zweiten wie ein präsystolischer Vorschlag vorausgeht; fernerhin das Vorkommen einer Spaltung des ersten, mit der Diastole der Arterie zusammenfallenden Tones, so dass ein dreitheiliger Ton resultirt, deuten darauf hin, dass ein einheitlicher Entstehungsmodus dem Doppelton nicht wohl zu Grunde liegen dürfte, und es besitzt meiner Ueberzeugung nach die Bemerkung Gerhardt's, dass in der Rubrik „Doppelton an der Cruralarterie" verschiedene Vorgänge enthalten sein möchten, ihre volle Berechtigung.

Indessen hat man bisher noch niemals die Frage erörtert, ob denn in der That alle jene auscultatorischen Phänomene, welche man als cruralen Doppelton bezeichnete, auch wirklich an der Cruralarterie entstehen, ob nicht auch unter gewissen Verhältnissen an oder in der unmittelbar der Arterie anliegenden und von derselben auscultatorisch nur schwer isolirbaren Cruralvene tonerzeugende Vorgänge stattfinden können. Es würden sich für die Lehre und die Bedeutung des sogenannten Doppeltones an der Cruralarterie durchaus neue Gesichtspunkte eröffnen, wenn der Nachweis geführt werden könnte, dass unter gewissen Bedingungen auch die Wandungen der Cruralvene selbst zu tönenden Schwingungen veranlasst, und ebenso durch die in der Regel innerhalb der Cruralvene in der Nähe des Poupart'schen Bandes gelegenen Klappenapparate Töne erzeugt werden könnten. Ich will nun keineswegs behaupten, dass bei Insufficienz der Aortaklappen die Cruralarterie nicht für sich allein in irgend einer von den Autoren angegebenen Weise einen Doppelton hervorzubringen vermag; ich kann nur sagen, dass, seit ich den acustischen Vorgängen an den Cruralgefässen meine speciellere Aufmerksamkeit zugewendet habe, mir fast kein Fall des genannten Klappenleidens mehr vorgekommen ist, in dem es mir nicht gelungen wäre, die Betheiligung der Cruralvene an der Entstehung des an der Cruralarterie hörbaren Doppeltones mit aller Bestimmtheit nachzuweisen. Freilich handelte es sich in allen diesen Fällen nicht um reine, sondern mit anderen Klappenaffectionen complicirte Aortainsufficienzen; aber ich glaube dennoch nicht zu weit

zu gehen, wenn ich den Satz ausspreche, dass man bisher oftmals Töne irrthümlicher Weise in die Arterie verlegte, deren Entstehung in der Cruralvene hätte gesucht werden müssen.

Bevor ich weiter gehe, sei es mir gestattet, einige Worte über die Methode der Auscultation der Schenkelgefässe vorauszuschicken. Dieselbe wird am zweckmässigsten in der Weise geübt, dass man den Kranken in eine horizontale Rückenlage bringt und das Stethoskop an jene Stelle des nach aussen rotirten Oberschenkels aufsetzt, wo die grossen Schenkelgefässe nach ihrem Hervortritt unter dem Schenkelbogen in der Grube zwischen M. psoas und pectineus (Fossa subinguinalis) oberflächlich gelegen sind und wo man selbst bei sehr fettleibigen Personen die Pulsationen der Schenkelarterie vollkommen deutlich wahrnimmt. Auf diese, für die Auscultation der Schenkelgefässe günstigste Stelle beziehen sich auch alle Angaben, welche bezüglich des Vorkommens von Tönen und Geräuschen an denselben zur Zeit in der Literatur vorliegen. Manche empfehlen, um Arterie und Vene auscultatorisch zu isoliren, Stethoskope mit engem Trichter. Bei der so innigen Nachbarschaft beider Gefässe und deren Eingeschlossensein in eine gemeinsame Bindegewebsscheide scheint mir aber eine auscultatorische Isolirung derselben nicht wohl möglich, und wenn man auch das Stethoskop nur auf die Arterie aufgesetzt zu haben glaubt, so wird man doch immer mehr oder weniger auch die anliegende Vene bedecken und die etwa auch in letzterer gebildeten Töne gleichzeitig hören und umgekehrt. Ausserdem haben Stethoskope mit kleinem Trichter den Nachtheil, dass sie leicht von der Arterie abgleiten. Ich bediene mich daher für die Auscultation der Schenkelgefässe eines Stethoskops mit grosser, 4 Cm. Durchmesser haltender Trichteröffnung, welche beide Gefässe gleichzeitig bedeckt und die in der Arterie, wie in der Vene gebildeten Töne und Geräusche gleichzeitig möglichst gut dem Ohre zuleitet. Gerade dadurch gelingt es am besten, über die chronologischen Verhältnisse und die Art der Aufeinanderfolge der einzelnen Schallwahrnehmungen ins Klare zu kommen, die Veränderungen derselben bei verschiedenen Graden des angewendeten Druckes sicherer zu erkennen, unter Vergleichung der mittels Palpation gewonnenen Resultate und unter Anwendung gewisser später zu erwähnender Kriterien die Phänomene in richtiger Weise zu localisiren, und das an der Arterie Entstandene von dem in oder an der Vene Gebildetem zu unterscheiden.

Für das Verständniss meiner Anschauungen über den sogenannten „Doppelton an der Cruralarterie" wird es zunächst erforderlich sein, den Nachweis zu liefern, dass unter gewissen Bedingungen auch an den Cruralvenen Tonbildungen zu Stande kommen können, welche sicherlich auch schon von Anderen gehört, aber unrichtig gedeutet und ohne Weiteres in die Cruralarterien verlegt wurden. Ich glaube nachweisen zu können, dass bei Insufficienzen der Tricuspidalklappe Töne an den Cruralvenen entstehen können und zwar entweder dadurch, dass die in der Regel in der Vene nahe dem Poupart'schen Bande vorhandenen Klappenapparate durch die rückläufige Blutwelle geschlossen und dabei in eine kurze und rasche Spannung versetzt werden, oder dadurch, dass, wenn zufällig Klappen in der Nähe der genannten Stelle fehlen, die Venenwand selbst durch die rücklaufende Blutwelle in Spannung versetzt und nach demselben Gesetze zum Tönen veranlasst wird, nach welchem bei Insufficienzen der Aortaklappen die Cruralarterie einen tönenden Puls darbietet. Mitunter kann selbst ein Doppelton an der Cruralvene bei Tricuspidalinsufficienz dann entstehen, wenn die Contractionen des rechten Vorhofs kräftig genug sind, um schon ihrerseits eine für die Erzeugung eines tönenden Schlusses der Klappen hinreichend kräftige Welle bis in die Cruralvene zu treiben, wobei dann der erste Ton des Doppeltones dem zweiten, durch die Kammercontraction erzeugten, nach Art eines Vorschlags (präsystolisch) vorausgeht. Es finden sich eben, wie sich wird nachweisen lassen, bei Tricuspidalinsufficienz an den Cruralvenen durchaus die analogen Erscheinungen, wie sie an den Jugularvenen bei dem genannten Klappenleiden vorkommen und wie ich sie in einer früheren Arbeit [1]) ausführlich geschildert habe.

Einige Krankheitsfälle, welche ich zunächst mittheilen will, mögen zum Beweise des Gesagten dienen.

Fall I.

Insufficienz der Mitralklappe mit Stenose des linken Atrioventricularostiums; Insufficienz der Tricuspidalklappe. Doppelseitiger Bulbuspuls der Vena jugularis interna mit hörbarem Jugularvenenklappenton. Beiderseits Pulsation und bulbusartige Erweiterung der Cruralvene an der zwischen den obersten Klappenapparaten und der Eintrittsstelle unter den Schenkelbogen gelegenen Strecke. Einfacher, mitunter gedoppelter Ton an den obersten Cruralvenenklappen. Starker Lebervenenpuls.

Eva Rick aus Ilbesheim, 33 Jahre alt, wird am 4. Juni 1874 in die Klinik aufgenommen. Früher stets gesund; niemals Gelenkrheuma-

1) Ueber den Venenpuls. Dieses Archiv. Bd. I. S. 241. 1865.

tismus; erst seit einigen Jahren beim Laufen und bei Körperanstrengungen vorübergehendes Herzklopfen. Letzteres steigert sich seit einem Jahre und tritt schon bei geringen Körperbewegungen auf; dazu Athembeklemmungen und mitunter leichtes, des Abends bemerkbares Oedem der Füsse, sowie in der letzten Zeit Husten.

Stat. praes. bei der Aufnahme. Grösste Schwäche, so dass Pat. kaum die Treppe hinaufzusteigen vermochte. Starke Dyspnoe, deutliche Cyanose des Gesichts und der Lippen, icterische Färbung der Conjunctiva. Sehr verbreiteter, hebender Choc bei sehr irregulärer, tumultuarischer Action des Herzens; starke Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders nach rechts und links. In der linken Seitenwand systolisches und diastolisches Fremissement mit entsprechenden Geräuschen. Auf dem unteren Abschnitte des Sternums ein tiefes systolisches Blasen, welches in seiner Höhe sehr von dem systolischen Geräusch am linken Ventrikel differirt. An den arteriellen Ostien dumpfe Töne, keine Geräusche; der zweite Pulmonalton nicht merklich accentuirt. Arterienpulse äusserst klein und schwach, weniger frequent als die Herzaction, indem die schwächeren Herzschläge an den Arterien ausfallen. Auch der Carotidenpuls ist sehr schwach. Halsvenen stark erweitert und strotzend gefüllt, längs ihres Verlaufes am Halse ohne pulsatorische Bewegungen; dagegen findet sich beiderseits eine das innere Ende der Clavicula überragende, fast nussgrosse sackartige Hervortreibung, welche stark pulsirt und im Momente ihrer Expansion dem aufgelegten Finger einen Stoss, dem auscultirenden Ohre die Wahrnehmung eines reinen, klackenden Tones ertheilt. Die sehr vergrösserte Leber, deren linker Lappen weit in das linke Hypochondrium herüberreicht, vollführt nach allen Richtungen hin die exquisitesten Pulsationen, ihr unterer Rand abgestumpft und sehr deutlich palpirbar. — Unmittelbar unter dem Poupart'schen Bande tritt beiderseits ein etwa nussgrosser, elastischer, gleichfalls stark pulsirender, sackförmiger Tumor zu Tage, vergleichbar kleinen Hernien; die Pulsation beschränkt sich genau auf den Umfang der Schwellung und lässt sich nicht weiter nach abwärts längs des Verlaufes der Schenkelvene verfolgen. Bei genauem Zufühlen gelingt es, jederseits den pulsirenden Tumor von der nach aussen gelegenen Arterie abzugrenzen, deren schwache, erst bei tieferem Druck fühlbare Pulsationen sehr mit den energischen, schon dem leicht aufgelegten Finger wahrnehmbaren, pulsatorischen Bewegungen des ersteren contrastiren. Zugleich bekommt man isochron mit der Pulsation den Eindruck eines klappenden, kurzen Stosses, dem bei der Auscultation ein scharfer, kurz begrenzter, klackender Ton entspricht; derselbe nimmt entsprechend den stärkeren Herzcontractionen nicht selten eine Verdoppelung an, wie wenn ein kurzer, scharfer Vorschlag ihm vorausginge.

Schon wenige Tage nach der Aufnahme der Kranken in die Klinik machte sich eine auffallende Besserung durch ruhige Lage im Bette und den Gebrauch einer diuretischen Mixtur mit Digitaliszusatz bemerklich. Der beim Eintritt sehr spärliche, concentrirte, ein reichliches Uratsediment abscheidende und eiweisshaltige Harn wurde reichlicher und frei von Eiweiss und Sedimenten. Husten, Dyspnoe und Herzklopfen verminderten sich; das systolische Geräusch am unteren Sternaltheil verschwand und von den Pulsationen an den Bulbis der Jugularvenen, an den Cruralvenen und

der Leber war bald keine Spur mehr zu erkennen. — Pat. verliess am 20. Juli die Klinik in einem sehr gebesserten Zustande.

Die Diagnose einer die Mitralerkrankung begleitenden Insufficienz der Tricuspidalklappe konnte in diesem Falle nicht zweifelhaft sein, und zwar musste dieselbe bei dem raschen Verschwinden aller sie anzeigenden Symptome als eine relative aufgefasst werden. Ebenso wenig war zu verkennen, dass jene unter dem Poupart'schen Bande hervortretenden, pulsirenden Tumoren nicht der Arterie, sondern den Cruralvenen angehörten, welche bis zur Stelle der nahe dem Schenkelbogen innerhalb derselben gelegenen Klappen durch den Anprall des rückläufigen Blutstroms zu bulbusartigen Ektasien ausgedehnt waren. Die durch die Contraction des rechten Ventrikels in den Vorhof, die untere Hohlvene und von da weiterhin in die Cruralvenen zurückgeworfene Blutwelle brachte die noch sufficienten Venenklappen, an welchen dem weiteren Rücklauf des Blutes zurück in die Cruralvenen Einhalt geboten wurde, zum tönenden Schluss und erzeugte einen Cruralvenenklappenton. Derselbe gestaltete sich bei den einzelnen stärkeren Herzcontractionen momentan zu einem Doppelton in der Weise, dass dem Hauptton ein kurzer, präsystolischer Vorschlag sich beigesellte, indem jetzt auch durch eine kräftigere Vorhofssystole eine Blutwelle mit hinreichender Kraft bis in die Cruralvenen zurückgetrieben wurde, um eine kurze, tönende Spannung an den Klappen zu erzeugen (Doppelton an der Cruralvene). Dass jene pulsirenden Bulbi nicht den Cruralarterien angehörten, war leicht erweislich, indem die Pulsation sich nur auf eine umschriebene, unter dem Poupart'schen Bande gelegene Stelle beschränkte, sich aber nicht weiter herab längs des Verlaufes der Arterie am Oberschenkel verfolgen liess. Auch konnte man nach aussen von den pulsirenden Tumoren bei tieferem Druck die Arterie isoliren und sich von deren nur sehr schwachen Pulsationen deutlich überzeugen, wie ja auch die Radialarterien nur als ganz enge, filiforme Gefässe pulsirten.

Eine zweite der eben erzählten ganz analoge Beobachtung ist folgende:

Fall II.

Insufficienz der Mitral- und Tricuspidalklappe. Beiderseits bulbusartige, pulsirende Erweiterung der Cruralvene unterhalb des Poupart'schen Bandes. Fühl- und hörbare Cruralvenenklappentöne.

Bernhard Gieser von Kirchheim, 5 Jahre alt, wird am 19. Jan. 1876 in der Ambulanz vorgestellt. Pat. überstand 20 Wochen alt, später nochmals im Alter von 1½ Jahren nach Aussage der Eltern Lungenentzündung; acuter Gelenkrheumatismus bestand niemals. Nach der zweiten,

4 Wochen dauernden Lungenaffection erholte sich der Knabe nicht mehr vollständig, blieb kränklich und schwach und ging in seiner Ernährung sichtlich zurück. Seit einigen Wochen Herzklopfen, Husten und livide Gesichtsfarbe.

Percussion der Lungen normal; die Auscultation ergibt rauhes Athmungsgeräusch ohne Rasseln. Die Percussion des Herzens zeigt den Raum der relativen Herzdämpfung nach allen Richtungen hin vergrössert; die Grenzen derselben werden nach oben durch die 3., nach unten durch die 7. Rippe, nach rechts durch die rechte Parasternallinie, nach links durch die vordere Axillarlinie gebildet. Herzchoc nach links und rechts entsprechend verbreitert. In der linken Seite ein sehr lautes und protrahirtes, pfeifendes systolisches Geräusch bei noch deutlich erkennbarem erstem Ton; keine Spur eines präsystolischen oder diastolischen Geräusches; der 2. Ton ist vom Geräusche durch eine deutliche Pause abgegrenzt. Geht man mit dem Stethoskop nach rechts gegen das Sternum herüber, so wird das Pfeifen immer schwächer und durch ein tiefes systolisches Blasen substituirt, welches mit besonderer Deutlichkeit am unteren Abschnitte des Sternums gehört wird und neben sich noch einen systolischen Ton ganz gut hervortreten lässt; auch ein sehr deutlicher diastolischer Ton ist hier vorhanden. Die Geräusche leiten sich nur ganz schwach an die Basis des Herzens herauf fort; man erkennt an den arteriellen Ostien reine Töne. Was speciell den zweiten Pulmonalton anlangt, so ist derselbe weder mit der aufgelegten Hand fühlbar, noch im Vergleich mit dem zweiten Aortenton merklich verstärkt.

Die ziemlich stark ausgedehnten Jugularvenen zeigen exspiratorische Schwellung und leichte herzsystolische Undulationen ohne entschiedenen Venenpuls. Legt man den Finger ganz leicht auf die Inguinalgegend entsprechend der Eintrittsstelle der Cruralvene unter das Poupart'sche Band, so fühlt man bei kurzen Hustenbewegungen und sonstigen raschen Contractionen der Bauchpresse beiderseits einen kurzen, klackenden Stoss; auch entsprechend jeder Systole des Herzens kann man einen solchen Stoss erkennen, nur ist dieser schwächer als jener, aber nicht minder deutlich und präcise. Diesen fühlbaren Stössen entsprechen bei leichtem Ansetzen des Stethoskops kurze, scharfe und klackende Töne. Während stärkerer und andauernder Hustenbewegungen, sowie bei prolongirten Contractionen der Bauchpresse (Pressen) drängt sich beiderseits unter dem Schenkelbogen, genau entsprechend der Lage der Cruralvenen, eine prall elastische, durch die Haut bläulich hindurchschimmernde, etwa haselnussgrosse Geschwulst hervor, welche unzweifelhaft durch den bulbusartig erweiterten, oberhalb der noch schlussfähigen obersten Klappen gelegenen Theil der Vena cruralis gebildet wird. Durch einen nur mässigen Druck mit dem Finger oder dem Stethoskope kann man die beschriebenen fühlbaren Stösse und die denselben entsprechenden Töne leicht zum Verschwinden bringen, offenbar indem man die Vene an der Stelle der Klappen zusammenpresst. Aber erst bei einem noch stärkeren, als dem zur Vernichtung der Venenklappenphänomene erforderlichen Druck mit dem Finger gelingt es, die nach aussen gelegenen Pulsationen der Cruralarterie deutlich zu fühlen. — Die Leber schien nicht merklich vergrössert; ob Pulsationen an derselben bestanden, liess sich, da sie nicht unter dem Rippenbogen hervorragte, nicht entscheiden.

Eine längere Beobachtung war bei der Weigerung der Eltern, den Knaben der stationären Abtheilung zu übergeben, leider unmöglich.

Die örtliche Untersuchung des Herzens, sowie die an den Cruralvenen beschriebenen Phänomene bewiesen mit Sicherheit die Existenz einer Insufficienz der Tricuspidalklappe. Sowohl die bei raschen Contractionen der Bauchpresse, wie bei jeder Systole des rechten Ventrikels in die untere Hohlvene und von da weiter herab in die Cruralvenen zurückgeworfene Blutwelle versetzte die schlussfähigen Venenklappen in eine kurze, tönende Spannung. Es zeigt dieser Fall ebenso wie der vorige, dass bei Insufficienz der Tricuspidalklappe den Herzbewegungen entsprechende Tonbildungen in dem zunächst unterhalb des Schenkelbogens gelegenen Abschnitte der Cruralvene möglich sind, und dass dieselben durch den Schluss der in der Regel an der bezeichneten Stelle innerhalb der Cruralvene gelegenen Klappenapparate in Folge des Anpralls der centrifugal zurückgetriebenen Blutwelle hervorgebracht werden. Ich glaube den Cruralvenenklappenton für ein ebenso sicheres Zeichen für die Diagnose einer Insufficienz der Tricuspidalklappe betrachten zu können, als den früher von mir beschriebenen Lebervenenpuls [1]).

Indessen wird ausser dem Klappenschluss noch ein anderer tonerzeugender Vorgang an den Cruralvenen zugegeben werden müssen. In sehr seltenen Fällen nämlich kommt es vor, dass bei Insufficienz der Tricuspidalklappe Töne an den Cruralvenen entstehen unter Verhältnissen, welche darauf hinweisen, dass in den oberen Abschnitten derselben keine Klappenapparate vorhanden sind, entweder deshalb, weil, wie dies gerade nicht selten vorkommt, von vorneherein keine Klappen hier zur Entwicklung gelangten, oder weil dieselben in Folge des häufigen Anpralles des Blutes allmählich zur Atrophie gelangten. Ich will einen solchen von mir sehr genau beobachteten und, wie ich glaube, beweisenden Fall, zugleich den einzigen dieser Art, der mir überhaupt vorgekommen ist, hier ausführlich mittheilen, um so mehr, als derselbe auch in mancherlei anderen Beziehungen das grösste klinische Interesse besitzt.

---

1) Ueber den Venenpuls. Dieses Archiv. Bd. I. S. 278. 1865.

Fall III.

Insufficienz der Mitral- und Tricuspidalklappen. Allgemeiner Hydrops. Anschwellung der Leber und Milz. Lebervenenpuls. Pulsation der Extremitätenvenen. Anadicroter doppelseitiger Bulbuspuls der Vena jugularis interna. Doppelton und Doppelblasen an den Cruralvenen. Verschwinden sämmtlicher Symptome.

Joseph Mayer, 27jähriger, kräftig gebauter Bierbrauer, wird am 5. Juli 1877 in die medicinische Klinik aufgenommen. Mit Ausnahme eines als Kind überstandenen Scharlachs bis vor 2 Jahren immer gesund. Seit dieser Zeit leichtes Ermüden, häufiges Herzklopfen und zeitweise hydropische Anschwellung der unteren Extremitäten; mehrtägiges Schwitzen im Bette brachte diese Erscheinungen jedesmal bald wieder zum Verschwinden, so dass die Rückkehr zur Arbeit wieder für kürzere oder längere Zeit möglich wurde. Seit den letzten 3 Wochen vor der Aufnahme bemerkte Pat. neuerdings zunehmende Anschwellung der Beine, Athembeklemmungen und heftiges Herzklopfen; dabei schlechter Appetit, wiederholtes Erbrechen und Stuhlverstopfung. Pat. stellt entschieden in Abrede Potator zu sein, beschuldigt vielmehr als Ursache seiner wiederholten Erkrankungen schwere Arbeit und hebt mit Bestimmtheit hervor, dass jene Krankheitsperioden immer nach Zeiten besonders andauernder und erschöpfender Arbeitsleistungen sich eingestellt hätten.

Status praesens am Tage nach der Aufnahme: Pat. bietet ganz das Bild eines ausgeprägten organischen Herzleidens: fahle Gesichtsfarbe, Cyanose der Hände, Füsse und Unterschenkel, der Lippen und Ohren. Starkes Anasarka der Bauchhaut, weniger am Thorax, an den oberen Extremitäten und Unterschenkeln; dagegen zeigen beide Oberschenkel in ihrer ganzen Ausdehnung in ganz besonderem Grade eine auffallend pralle, ödematöse Infiltration. Doppelseitiger Hydrothorax. Abdomen ziemlich stark gespannt und aufgetrieben, in den unteren Abschnitten Dämpfung und Fluctuation (Ascites). Leber sehr stark vergrössert, ganz deutlich pulsirend. Milz mässig vergrössert. Harn sehr dunkel und spärlich, trübe, mit Albuminspuren und reichlichen Uratsedimenten; spec. Gew. 1024. Kein Fieber, des Morgens meist subnormale Temperaturen bis zu 36,3° C. — Puls von mittlerer Stärke und Spannung, mässig voll, regelmässig, zwischen 76—96 Schlägen schwankend. Das Intervall zwischen Herzchoc und Radial- und Cruralarterienpuls scheint nicht verlängert zu sein; der Carotispuls erfolgt isochron mit dem Herzchoc.

Die Untersuchung des Herzens ergibt den Choc im 5. linken Intercostalraum; daneben wird die Herzgegend in grosser Ausdehnung systolisch erschüttert. Raum der relativen Herzdämpfung beträchtlich vergrössert; derselbe reicht von der 2. bis 6. Rippe, nach rechts bis an die rechte Parasternallinie, nach links überschreitet er die normale Grenze um 4 Ctm.; auch der Raum der absoluten Herzdämpfung ist entsprechend vergrössert. An beiden Ventrikeln laute, gezogene systolische Blasegeräusche, welche indessen an Qualität kaum wesentlich von einander differiren. Der diastolische Ton ist an beiden Ventrikeln dumpf, aber ohne Geräusch. Auch an den arteriellen Ostien dumpfe Töne; 2. Pulmonalton kaum verstärkt.

Die meisten Hautvenen der oberen Extremitäten prominiren als stark

gefüllte Gefässe. Mehrere an der Beugeseite der Vorderarme gelegene Venen, besonders die Venae mediana, zeigen exquisite Pulsationen. Die Ober- und Vorderarme zeigen nur geringes Anasarka, fühlen sich dagegen auffallend derb und prall geschwollen an und machen den Eindruck, als ob mehr die tieferen Gewebstheile ödematös infiltrirt wären. An den Händen fehlt Anasarka vollständig.

Die Haut der Oberschenkel ziemlich stark gespannt, doch nur mässiges Anasarka; dieselben sind in ihrem ganzen Umfange, offenbar vorzugsweise durch ödematöse Infiltration in der Tiefe, auffallend derb und stark geschwollen, so dass sie dadurch in seltsamer Weise mit den nur sehr wenig ödematösen Unterschenkeln und gar nicht ödematösen Füssen und Knöchelgegenden contrastiren. Ausserdem gibt sich in höchst auffallender Weise ein der Systole und Diastole des Herzens entsprechendes An- und Abschwellen der Oberschenkel nach allen Dimensionen hin nicht allein durch die Inspection zu erkennen, sondern auch in besonders exquisiter Weise dann, wenn man die Oberschenkel an irgend einer Stelle mit beiden Händen umfasst. Dabei bekommt man den Eindruck eines allseitigen wogenden Hebens und Senkens, und es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass hier sämmtliche Venen der Oberschenkel bis in ihre feinen Verzweigungen hinein pulsirten. An den Unterschenkeln lässt sich etwas Derartiges nicht erkennen.

Sehr merkwürdige Befunde geben die grossen Cruralgefässstämme an der gleich unterhalb des Poupart'schen Bandes gelegenen Stelle. Legt man auf dieselben parallel mit dem genannten Bande die flache Hand nur ganz leicht auf, so kann man, offenbar wegen der stark gespannten Hautdecken, nichts Deutliches erkennen. Drückt man stärker, so fühlt man zunächst die Pulsationen der Cruralarterie, sowie deutlich nach innen von denselben, wenn man den Kranken eine kurze Hustenbewegung vollführen lässt, ein zweifellos der Cruralvene angehöriges, gedehntes Fremissement, welches dadurch entsteht, dass durch die Contraction der Bauchpresse ein Blutstrom in die Vene zurückgetrieben wird und die durch Druck mit der aufgelegten Hand verengte Stelle der Vene passirt. — Bei leichtem Ansetzen des Stethoskops auf die Cruralgefässe erkennt man deutlich zwei Töne, die sich rasch folgen und von denen der zweite stärkere, wie man leicht durch gleichzeitige Palpation der anderseitigen Cruralarterie oder der mit letzterer isochron pulsirenden Radialarterie constatiren kann, genau mit dem Cruralarterienpulse zeitlich zusammenfällt; auch der erste vorschlagartige Theil des Doppeltons fällt noch deutlich in die Zeit der Arteriendiastole. Schon bei geringem Druck mit dem Stethoskop wandeln beide Töne sich in Geräusche um, die sofort untrennbar in Eines zusammenfliessen; zugleich aber kommt jetzt auch noch ein zweites gezogenes Geräusch, welches zeitlich mit der Systole der Cruralarterie zusammenfällt, also mit dem ersten Geräusch alternirt. Steigert man den Druck noch mehr, so verlängern sich beide Geräusche, die Pause zwischen ihnen wird immer kürzer, bis dieselben zu einem langgezogenen scharfen Blasen sich vereinigen, welches von dem nächstfolgenden nur durch ein ganz kurzes Intervall getrennt bleibt. Eine weitere Steigerung des Drucks bringt das Blasen zu völligem Verschwinden, so dass jetzt absolute Stille eintritt. Wenn man aber den Druck stetig weiterhin fortsetzt, so kommt ein neues, wiederum mit dem Cruralarterien-

puls synchrones Blasen, welches durch seine grössere Schärfe von dem vorhin erwähnten, bei leichtem Druck erzeugbaren und in dasselbe Zeitmoment hineinfallenden Geräusche sich unterscheidet und bei noch stärkerem Druck durch einen deutlichen Ton (Druckton der Cruralarterie) ersetzt wird. Die hier beschriebenen Phänomene lassen sich mit immer gleichem Resultate bei häufigen Untersuchungen durch stetiges Anwachsen und Nachlassen des Drucks mit dem Stethoskop successive vor- und rückwärts in äusserst präciser Weise zur Perception bringen. Nur insofern besteht mitunter eine Abweichung von dem Beschriebenen, als bei manchen Untersuchungen der vorschlagartige erste Theil des Doppeltons, den man bei leichtem Ansetzen des Stethoskops hörte, und demgemäss der demselben entsprechende Antheil des durch geringen Druck erzeugbaren Geräusches ausfällt, so dass man dann nur einen einfachen Ton und einfaches Geräusch erkennen kann. Einen entschiedenen Einfluss auf die Intensität der Töne äussern die Respirationsbewegungen in der Weise, dass die Inspirationen verstärkend, die Exspirationen abschwächend influiren.

Am Halse macht sich beiderseits ein äusserst ausgeprägter und starker anadicroter Puls an dem sackig dilatirten und über den oberen Clavicularrand sich erhebenden Bulbus der Vena jugul. intern. für das Gesicht und Gefühl bemerkbar. Weiter hinauf am Halse fehlt Venenpuls, so dass die am Bulbus der genannten Vene gelegenen Klappen als schlussfähig für die durch die Vorhofs- und Kammercontraction zurückgetriebene Blutwelle betrachtet werden müssen. Nur wenn man den Kranken einen Hustenstoss vollführen lässt, werden durch den stärkeren Druck der von unten her anprallenden Blutwelle die sonst sufficienten Venenklappen momentan überwunden, und wird ein Blutstrom in die Jugularvene zurückgetrieben, wie man dies durch ein mit dem auf den Bulbus leicht aufgelegten Finger percipirbares schwirrendes Fremissement während der Dauer jener forcirten kurzen exspiratorischen Bewegung nachzuweisen im Stande ist. Dagegen beweisen die pulsirenden Venen der oberen Extremitäten, dass die an der Vereinigungsstelle der Vena subclavia mit der V. anonyma gelegenen Klappenapparate, sowie ebenso alle innerhalb der oberen Extremitätenvenen befindlichen Klappen insufficient geworden sein mussten. Setzt man das Stethoskop ohne Anwendung von Druck auf die pulsirenden Bulbi, so hört man drei von einander unterscheidbare, sehr deutliche Töne, deren mittlerer und zugleich stärkerer zeitlich genau mit dem Carotidenpuls zusammenfällt und offenbar einer combinirten Ursache seine Entstehung verdankt, nämlich der durch die Contraction des rechten Ventrikels bei der vorhandenen Tricuspidalinsufficienz bis an die Venenklappen am Bulbus zurückgeworfenen und dieselben in tönenden Schluss versetzenden Blutwelle und sodann dem in dasselbe Zeitmoment fallenden und jedenfalls an den Bulbus sich fortleitenden normalen ersten Carotidenton. Der diesem mittleren Ton wie ein Vorschlag kurz vorausgehende erste Ton konnte nur der Contraction des rechten Vorhofs und einer durch dieselbe gegen die Bulbusklappen angetriebenen, der Kammersystole vorausgehenden Blutwelle seine Entstehung verdanken. Der 3. Ton endlich musste als identisch aufgefasst werden mit dem normalen 2. Ton an den Halsarterien, welcher als der vom Herzen herauf fortgeleitete zweite Herzton wohl auch am Venenbulbus nicht fehlen konnte. Uebte man mit dem Stethoskop einen leichten Druck

auf den Bulbus aus, so konnte man zugleich mit dem fortdauernden 3. Ton ein Geräusch erkennen, welches kaum anders als dadurch bedingt sein konnte, dass man die Vene etwas verengte und damit die Bedingungen für die Entstehung eines Geräusches durch das bei der Diastole in centripetaler Richtung rasch abfliessende Venenblut herstellte. Es hatte also dieses Geräusch die Bedeutung eines diastolischen Nonnengeräusches [1]).

Während der nächsten Tage nach der Aufnahme des Patienten in die Klinik steigerten sich die hydropischen Erscheinungen in merklichem Grade, und es entwickelte sich noch dazu starkes Oedem des Scrotums und Präputiums. Erst nach mehrtägigem Gebrauch diuretischer Mittel [2]) begann unter Zunahme der Harnsecretion und Auftreten reichlicher Diaphorese ein stetiger Rückgang der Krankheitssymptome sich einzustellen. Der Harn wurde in reichlichen Mengen, selbst bis zu 5600 C.-Cm. pro die, entleert, das Albumen und die Uratsedimente verschwanden, das specifische Gewicht sank bis 1013. Unter rascher Rückbildung der Pleuraergüsse und des Ascites wurde die Respiration leichter und Pat. fühlte sich täglich besser. Die Pulsationen der Leber und die beschriebenen diffusen Pulsationen der Oberschenkel wurden täglich schwächer und waren bald vollständig verschwunden, während zugleich die pralle Schwellung der Oberschenkel mehr und mehr sich verminderte. Auch die Pulsationen der Venen der Oberextremitäten waren bald nicht mehr zu erkennen, die Bulbuspulse der Jugularvenen nur noch angedeutet. Dagegen dauerten die beschriebenen akustischen Phänomene an den grossen Gefässstämmen in den Inguinalgegenden noch immer in sehr ausgezeichneter Weise fort. Sehr präcise konnte man, nachdem die Diurese einmal im gehörigen Gange war, täglich eine fortschreitende Verkleinerung des Raumes der Herzdämpfung durch die Percussion constatiren, und zwar war es die rechtsseitige Grenze, welche zuerst abzunehmen begann. Dagegen blieben die systolischen Geräusche an beiden Ventrikeln noch immer sehr stark hörbar.

Am 22. Juli wurde folgender Status notirt: Die hydropischen Erscheinungen sind spurlos verschwunden; Pat. hat das Bett verlassen und bewegt sich im Saale ohne jegliche Beschwerde. Das Herz war zu seinen normalen Grenzen zurückgekehrt, die systolischen Geräusche an den Ventrikeln vollkommen verschwunden und durch reine, normale Töne ersetzt, so dass keinerlei Abnormität mehr am Herzen entdeckt werden konnte. Die Pulsationen an den Bulbis der Jugularvenen vollständig verschwunden; bei der Auscultation der Halsgefässe hörte man das normale Tik-Tak. An den Cruralgefässen waren Doppelton und Doppelgeräusch verschwunden, d. h. derjenige Theil der akustischen Phänomene, welcher durch die Cruralvenenpulsation erzeugt wurde; es restirte nur die normale auscultatorische Formel der Cruralarterie (bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops Nichts; bei stär-

---

1) Vergl. Friedreich, Herzkrankheiten. 2. Aufl. S. 96. Erlangen 1867. — Weil a. a. O. S. 108.

2) Es wurde nachstehende von mir in vielen Fällen von Hydrops bei Herzkranken mit promptem Erfolg gegebene diuretische Saturation gereicht: Rp. Natr. bicarbon. 2,0 Grm., Acet. Squill. 30,0 Grm., Aq. Juniper. Aq. Petroselin. Aq. destill. ana 50 Grm., Tinct. Digital. 1,0 Grm., Syrup. Sacchar. 30,0 Grm. MDS. täglich 3 mal 1 Esslöffel voll zu nehmen.

kerem Druck zuerst mit der Pulsation der Arterie isochrones Blasen, dann Druckton). An den Cruralvenen blieb nur noch die einzige ungewöhnliche Erscheinung, dass man bei einem gewissen Grade von Druck mit dem Finger unterhalb des Schenkelbogens und dadurch erzeugter Verengerung der Venenlichtung bei raschen Hustenstössen ein gezogenes Schwirren fühlte, welches den Beweis lieferte, dass an diesen Stellen innerhalb der Venen schlussfähige Klappenapparate nicht vorhanden sein konnten.

Pat. verliess am 18. August in völligem Wohlbefinden die Anstalt.

Der hier beschriebene Fall verdient gewiss insofern die höchste Beachtung, als die bei der Aufnahme in so eminentem Grade vorhandenen Erscheinungen eines entwickelten organischen Herzleidens in verhältnissmässig kurzer Zeit sich sämmtlich zurückbildeten, so dass zuletzt nach jeder Beziehung normale Verhältnisse bestanden und kein objectives oder subjectives Zeichen zurückblieb, welches auch nur andeutungsweise an die bestandene schwere Erkrankung hätte erinnern können. Dass bei dieser unerwarteten Gestaltung des Verlaufes die ursprünglich gestellte Diagnose eines organischen Herzleidens modificirt werden musste, war selbstverständlich, und es blieb nur die Annahme übrig, dass es sich um einen transitorischen Zustand von Ermüdung und Atonie des Herzmuskels mit consecutiver Dilatation der Herzhöhlen und dadurch erzeugter relativer Insufficienz der beiderseitigen Atrioventricularklappen gehandelt hatte; wenigstens war diese Annahme allein im Stande, die schweren Krankheitserscheinungen mit dem totalen Verschwinden aller Symptome in Einklang zu bringen. Wäre in der That das Krankheitsbild der Ausdruck von vorübergehender Compensationsstörung einer wirklichen Klappendegeneration gewesen, welche in unserem Falle nur eine organische Mitralinsufficienz hätte sein können, so würden nach dem Verschwinden der auf die relative Insufficienz der Tricuspidalis zu beziehenden Symptome, der Respirationsstörungen, des Hydrops u. s. w. bestimmte Anomalien am Herzen, wie ein gewisser Grad von Vergrösserung des Herzens, ein systolisches Geräusch am linken Ventrikel etc., zurückgeblieben sein, aus denen die Diagnose einer permanenten chronischen Affection des Herzens sich gerechtfertigt hätte. Patient gab bei seiner Aufnahme an, bis kurz vor seiner Erkrankung wiederum besonders intensive Arbeitsleistungen vollführt, namentlich schwere Fässer gehoben zu haben, und beschuldigt dies als die Ursache seines neuen Erkrankens; auch die früheren, wiederholt in ähnlicher Weise aufgetretenen Krankheitsanfälle, welche nach einiger Zeit ruhiger Bettlage und Schwitzen sich jedesmal wieder zurückgebildet hätten, seien immer gekommen, nachdem er zu schwerer Arbeit für eine

gewisse Zeit zurückgekehrt gewesen sei. Immerhin aber blieb es sehr auffallend, dass ein junger, kräftig gebauter, im Uebrigen mit gesunden Organen behafteter Mensch durch eine wenn auch schwere, aber doch von vielen Anderen in gleicher Weise schadlos geleistete Arbeit wiederholt einen so hochgradigen Ermüdungszustand des Herzmuskels sich zugezogen haben sollte, dass sich das volle Bild eines hochgradigen und uncompensirten organischen Klappenleidens gestalten konnte. Hier schien nur die Annahme, dass Patient von Hause aus mit einem nur wenig resistenzfähigen Herzmuskel ausgerüstet war, den Schlüssel zur Erklärung der Erkrankung und des so ungewöhnlichen und jedenfalls höchst seltenen Verlaufes derselben zu geben. Dass in unserem Falle, abgesehen von der Mitralincontinenz, Insufficienz der Tricuspidalklappe bestand, liess sich nicht bezweifeln Angesichts der starken Vergrösserung des Herzens nach rechts, des intensiven systolischen Geräusches am unteren Sternalabschnitte, welches allzu stark war, als dass es sich ungezwungen als ein von der Mitralis herübergeleitetes hätte auffassen lassen, fernerhin des Mangels einer ausgeprägten Accentuation des 2. Pulmonaltones, endlich der starken anadicroten Pulsationen der Jugularvenenbulbi, sowie der Pulsationen der Extremitätenvenen und der Lebervenen [1]).

Unter diesen Verhältnissen sowohl, sowie unter Berücksichtigung der bei der localen Untersuchung der grossen Cruralgefässstämme gewonnenen Resultate konnte nicht zweifelhaft bleiben, dass der in den Inguinalgegenden gehörte Doppelton nicht der Arteria, sondern

1) Unser Fall bietet meiner Ueberzeugung nach ein ausgezeichnetes Beispiel jener Erkrankungsformen, welche man als Folgen andauernder schwerer Arbeitsleistungen und dadurch erzeugter Ueberanstrengung und Ermüdung des Herzens aufgefasst und in den letzten Jahren einer besonderen Aufmerksamkeit und eingehender Bearbeitung gewürdigt hat. Eine der neuesten und besten Arbeiten über diesen Gegenstand ist die von Ganghofner (Die spontane Herzdilatation und deren Folgezustände. Prager Vierteljahrschr. 130. Bd. S. 1. 1876). Nur muss ich mich gegen die auf S. 9 der citirten Arbeit sich vorfindende Angabe verwahren, dass ich Dilatation der Herzhöhlen bei gleichbleibender Masse der Musculatur als excentrische Atrophie des Herzens beschrieben hätte. Ich begreife nicht, wie Ganghofner dazu kommt, mir eine solche Unterstellung zu machen, da ich doch ausführlich und klar genug in meinen Herzkrankheiten (2. Auflage. S. 169. 1867) als excentrische Atrophie die mit degenerativer Atrophie, d. h. Verminderung der Muskelsubstanz einhergehenden Dilatationen der Herzhöhlen (Fettherz, chronische Myocarditis) unterschieden habe, dagegen die lediglich durch Atonie des Herzmuskels, also bei gleichbleibender Masse der Muskelsubstanz erzeugten Erweiterungen der Herzhöhlen strenge gesondert hielt und als einfache Dilatation des Herzens in einem besonderen Abschnitte (S. 171 ff.) abhandelte.

vielmehr der Vena cruralis angehörte, dass es sich also nicht, wie man leicht zu dieser Annahme hätte verleitet werden können, um einen sogenannten „Doppelton an der Cruralarterie", sondern vielmehr um einen Doppelton an der Cruralvene handelte. In der That sehen wir hier ausnahmsweise an den Cruralvenenstämmen alle jene Bedingungen vereinigt, welche man für die grossen Arterienstämme, speciell die Cruralarterien, als tonerzeugende Factoren erkannte. Da der centripetalen Bewegung des Venenblutes während der Herzdiastole ein wesentliches Hinderniss nicht entgegenstand, konnte während des genannten Zeitmomentes auch eine rasche und leichte Entleerung der Venen und eine erhebliche Erschlaffung ihrer Wandungen erfolgen, während durch die nächste Systole der rechten Kammer bei der bestehenden Tricuspidalinsufficienz eine kräftige Blutwelle in das Venensystem zurückgeschleudert wurde, und damit die stark entspannten Venenwandungen in eine starke und rasche Anspannung versetzt werden mussten. Damit war aber für die pulsirenden Cruralvenenstämme jene Grundbedingung für die Tonbildung gegeben, welche zuerst Traube in durchaus correcter Weise für die Tonbildung an den Arterien erkannte, nämlich eine erhebliche Differenz zwischen Minimum und Maximum der Wandspannung des pulsirenden Gefässes, sowie ein rasches Eintreten des an der entspannten Gefässwand im Momente ihrer Pulsation geschehenden Spannungszuwachses. Unter den obwaltenden Verhältnissen konnte schon die durch die Contraction des rechten Vorhofs zurückgetriebene Blutwelle an den vorher stark entspannten Cruralvenen eine unterhinreichend bedeutender Differenz erfolgende Anspannung der Venenwand bewirken, dass eine Tonbildung und somit durch das Hinzutreten eines Vorschlags zu dem durch die Contraction der rechten Kammer erzeugten Ton die Entstehung eines Doppeltones an der Vene ermöglicht werden konnte. Auch der Umstand, dass die an der Cruralvene gebildeten Töne bei der Inspiration eine deutliche Verstärkung zeigten, liess sich sehr wohl mit unserer Annahme in Einklang bringen, indem die Inspirationsbewegungen die Entleerung des Venenblutes in den rechten Vorhof begünstigten, ein stärkeres Collabiren und eine geringere Wandspannung der Venen bedingten, und damit die Excursionsgrösse der Venenwand bei den in den inspiratorischen Zeitraum hineinfallenden Pulsationen eine Steigerung erfahren musste.

Während nun in unserem Falle an den Cruralvenen ausnahmsweise alle jene Bedingungen concurrirten, welche Tonbildung an den Blutgefässstämmen überhaupt zu erzeugen vermögen, fehlten dieselben

andererseits vollständig an den Cruralarterien. Es mangelten in unserem Falle alle Zeichen für eine etwa bestehende Insufficienz der Aortaklappen, ebenso alle anderen Momente (Fieber, Chlorose, Anämie), welche arteriellen Tonbildungen so häufig zu Grunde liegen. Patient war stets fieberlos, hatte meist subnormale Temperaturen und der von dem normalen mittleren Spannungsgrad kaum wesentlich abweichende Puls der Cruralarterien musste die Möglichkeit einer Tonbildung an denselben ausschliessen.

Wie oben beschrieben wurde, so liess sich durch geringen Druck mit dem Stethoskope an Stelle des Doppeltones ein zusammenhängendes, einfaches blasendes Geräusch zur Wahrnehmung bringen, zugleich aber auch ein zweites, mit demselben alternirendes, mit der Systole der Vene zusammenfallendes Blasen, durchaus ähnlich dem bekannten, bei Aortaklappeninsufficienzen an der Cruralarterie in der Regel durch Druck erzeugbaren Doppelblasen. Bei fortgesetztem Druck verlängerten sich diese beiden Geräusche, welche ich als venöses Doppelblasen bezeichnen will, und vereinigten sich weiterhin zu Einem gemeinsamen, langgezogenen Blasen; ein noch etwas mehr gesteigerter Druck brachte dasselbe zum Verschwinden, brachte aber dafür bei genauem Einhalten des richtigen Druckgrades nicht selten einen einfachen, deutlichen Ton zur Wahrnehmung, welcher zweifellos dem gefässdiastolischen Zeitraume angehörte, gleichfalls an die Vene verlegt und, als Analogon des arteriellen Drucktons [1]), als Druckton der Cruralvene aufgefasst werden musste. Aber alle diese Phänomene kamen successive nach einander zur Wahrnehmung noch bevor jener Druckgrad erreicht war, welcher an der anliegenden Cruralarterie eine Verengerung erzeugte. Denn erst wenn man den stetigen Druck noch weiter bis zur Verengerung der Cruralarterie steigerte, kam ein neues, mit dem Cruralarterienpuls isochrones Blasen und weiterhin der arterielle Druckton als die für die Cruralarterie bekannten und unter normalen Bedingungen constant durch Druck zu erzeugenden Erscheinungen. Gerade aber durch diese ganze Reihe der durch stetig steigernden Druck mit dem Stethoskop erzeugbaren Erscheinungen war ein neuer Beweis gegeben, dass die in den Stadien des geringeren Drucks auftretenden Ton- und Geräuschbildungen nicht der Arterie, sondern der Vene angehörten; denn die artificiellen Phänomene des arteriellen Druckgeräusches und Drucktones erschienen erst späterhin, nachdem jener Grad von Druck überschritten war, welcher die Vene bereits völlig zur Compression ge-

1) Vergl. Weil a. a. O. S. 70.

bracht und damit jede Ton- und Geräuschbildung an derselben unmöglich gemacht hatte.

Will man, ausgehend von dem leichtesten Ansetzen des Stethoskops, die verschiedenen Grade des mit demselben stetig ausgeübten Druckes durch D^0, D^1, D^2...., die Töne durch das Zeichen U, die Geräusche durch eine Wellenlinie ~~~, die Momente des Ausfallens jeder akustischen Wahrnehmung mit **0** bezeichnen, so kann man die einzelnen Phänomene und deren zeitliche Aufeinanderfolge zu einem übersichtlichen Bilde formuliren, bei welchem man die Orientirung erleichtert, wenn man sich für die an der Vene entstehenden Phänomene blauer, für die an der Arterie gebildeten rother Farbe bedient. Dass die Bezeichnungen D^1, D^2... keine absoluten Druckgrössen repräsentiren, versteht sich von selbst, indem je nach der grösseren oder geringeren Spannung der Gefässe bei den einzelnen Individuen es eines bald stärkeren, bald schwächeren Druckes bedarf, um einen identischen Effect zu erzielen. Da in unserem Falle der erste Theil des venösen Crural-Doppeltones und der entsprechende Antheil des durch Druck aus demselben erzeugbaren Geräusches zeitweise ausfielen, so ergeben sich die nachstehenden Formeln *A* und *B*:

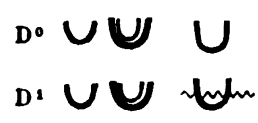
Formel I.

	A.		*B.*	
	Gefässdiastole.	Gefässsystole.	Gefässdiastole.	Gefässsystole.
D^0	U U	0	0 U	0
D^1	~~~	0	0 ~~~	0
D^2	~~~	~~~	0 ~~~	~~~
D^3	~~~~~~~~~~		0 ~~~~~~~~~~	
D^4	0 0 / 0 U	0 / 0	0 0 / 0 U	0 / 0
D^5	0 ~~~	0	0 ~~~	0
D^6	0 U	0	0 U	0

An den erweiterten Bulbis der Vv. jugul. intern., deren starke anadicrote Pulsationen die Existenz einer Tricuspidalinsufficienz gleichfalls ausser Frage stellten, waren, wie beschrieben, drei deutliche Töne erkennbar. Der 1. Ton entstand durch Schluss der am Bulbus

gelegenen Klappen in Folge der Contraction des rechten Vorhofs, der 2. Ton war Folge der durch die nachfolgende Contraction des rechten Ventrikels erzeugten wiederholten Spannung der Venenklappen plus des in dasselbe Zeitmoment fallenden ersten Tones der Halsarterien. Der 3. Ton war der gewöhnliche 2. Ton der Halsarterien, welcher sich bei einigem Druck mittels des Stethoskops mit einem gleichzeitig hörbaren kurzen Geräusche (diastolisches Nonnengeräusch) vergesellschaftete. Indem für die Entstehung dieses dreitheiligen Tones venöse und arterielle Vorgänge sich mit einander combinirten, ergibt sich nebenstehende Formel II.

Formel II.



Man könnte entgegnen, dass in der hier mitgetheilten Beobachtung die an den Cruralvenen hörbaren Töne durch den Schluss in denselben vorhandener Klappenapparate in der gleichen Weise, wie dies in den Fällen I und II nachgewiesen werden konnte, entstanden seien. Aber bei näherer Betrachtung musste eine solche Genese in diesem Falle ausgeschlossen, und konnte die Tonbildung nur als der Ausdruck von Anspannung der Wandung der Vene im Momente ihrer Pulsation aufgefasst werden. Wären sufficiente, zur Tonerzeugung geeignete Klappenapparate in der Nähe des Schenkelbogens innerhalb der Cruralvenen vorhanden gewesen, so wäre wohl das Zustandekommen jener diffusen Venenpulsation an beiden Oberschenkeln, wie sie in unserem Falle in einer so eigenthümlichen Weise bestand, unmöglich gewesen. Würden aber an jenen Stellen innerhalb der Cruralvenen schlussunfähige Klappenapparate vorhanden gewesen sein, so hätten schon beim leichten Ansetzen des Stethoskops Geräusche (Insufficienzgeräusche der Cruralvenenklappen) zur Wahrnehmung gelangen müssen, indem alsdann alle Bedingungen für die Entstehung von Geräuschen (kräftiger, durch die Contraction des rechten Herzens durch eine verengte Stelle hindurchgetriebener Blutstrom) gegeben gewesen wären. Es konnte somit keinem Zweifel unterliegen, dass in unserem Falle, wie dies mitunter vorkommt, innerhalb der Cruralvenen in der Nähe des Poupart'schen Bandes überhaupt keine Klappen zur Entwicklung gekommen waren, oder vielleicht auch dass ursprünglich vorhanden gewesene Klappen in Folge der früheren, jedesmal höchst wahrscheinlich gleichfalls mit temporären relativen Insufficienzen der Tricuspidalklappe einhergehenden Krankheitsanfälle allmählich zur Atrophie gekommen waren. Nur durch die Annahme mangelnder Klappen innerhalb der Cruralvenenstämme in der Gegend des Pou-

part'schen Bandes, sowie eines gleichzeitigen Mangels oder Insufficientseins der nach meinen Beobachtungen constant an der Einmündungsstelle der Vena profunda femoris in die Cruralvene gelegenen und unter normalen Verhältnissen den Rückfluss des Blutes in die tiefen Oberschenkelvenen absperrenden Klappen, während zugleich die innerhalb der Unterschenkelvenen gelegenen Klappen noch schlussfähig geblieben waren, wurde in unserem Falle die nur an den Oberschenkeln vorhandene diffuse Venenpulsation, sowie der dieselben vorwiegend betreffende Hydrops erklärbar. Die Vertheilung des Hydrops an den unteren Extremitäten musste sich unter den obwaltenden besonderen Verhältnissen in unserem Falle gerade in umgekehrter Weise gestalten, als man es sonst bei gewöhnlichem Stauungshydrops in Folge von Herzkrankheiten findet, in welchen Fällen in der Regel der Hydrops zunächst und vorwiegend an den Unterschenkeln zur Entstehung gelangt.

Wie ich nun in den Fällen I und II dargelegt habe, dass bei Insufficienz der Tricuspidalklappe Tonbildungen an den Cruralvenen durch die innerhalb derselben liegenden, schlussfähigen Klappen erzeugt werden können und in welcher Weise dies geschieht, so glaube ich durch den eben mitgetheilten Fall den Beweis geliefert zu haben, dass auch noch auf andere Weise bei Tricuspidalinsufficienz unter gewissen seltenen Verhältnissen (Mangel von Venenklappen) einfache und doppelte Tonbildungen an den Cruralvenen entstehen können, nämlich durch rasche Anspannung der Venenwandung selbst im Momente ihrer Pulsation. Zugleich beweist unser Fall die Möglichkeit der Erzeugung eines Doppelgeräusches an der pulsirenden Vene, wenn man dieselbe durch Druck mit dem Stethoskop zur Verengerung bringt, wobei sowohl die durch die Contraction des rechten Ventrikels durch die verengte Stelle kräftig zurückgetriebene Blutwelle, wenn deren Rückfluss schliessende Klappenapparate nicht hemmend sich entgegenstellen, wie ebenso auch der während der Herzdiastole nach normaler Richtung centripetal sich bewegende Blutstrom als Geräusch vernehmbar wird. Es finden sich eben unter diesen Verhältnissen bei Tricuspidalinsufficienz für die pulsirenden Cruralvenen ganz dieselben Bedingungen, wie sie für die Cruralarterien bei Aortaklappeninsufficienz bestehen und dem artificiellen Druckphänomen des sogenannten Doppelgeräusches an der Cruralarterie, wie es bekanntlich von Da Costa Alvarenga und Duroziez beschrieben wurde, zu Grunde liegen. Endlich haben wir in unserem Falle auch einen unter denselben Bedingungen künstlich erzeugbaren Druckton an der Crural-

vene kennen gelernt, dessen Analogon an der Arteria cruralis als „Druckton der Cruralarterie" kürzlich von Weil[1]) eingehender beschrieben worden ist. Es bedarf schliesslich keiner weiteren Auseinandersetzung, dass alle diese beschriebenen auscultatorischen Phänomene an den Cruralvenen als pathognomonische Zeichen für Insufficienz der Tricuspidalklappe aufgefasst werden dürfen.

Wir wenden uns nun zur Besprechung jener Doppeltöne, welchen man bei vorhandenen Insufficienzen der Aortaklappen an den Cruralgefässen begegnet, welche man bisher ohne Bedenken immer in die Cruralarterien verlegte und ziemlich allgemein als einen sicheren Beweis für die Existenz des genannten Klappenleidens auffassen zu dürfen glaubte. Es wird sich aus dem Verlaufe unserer Erörterungen ergeben, dass ich zu von den üblichen Theorien durchaus abweichenden Anschauungen über die Genese dieses sogenannten „Doppeltones an der Cruralarterie" gekommen bin, und ich will zunächst zu der Darstellung einiger Krankheitsfälle übergehen.

Fall IV.

Chronische ulceröse Endocarditis. Insufficienz der Aorta- und der Tricuspidalklappe. Hypertrophie und Dilatation der rechten und linken Herzhälfte. Subacute parenchymatöse Nephritis. Embolie der Arteria centralis retinae sin. Leber- und Milztumor. Anasarka, Ascites, Lebervenenpuls. Tödtlicher Ausgang.

Adolf Pape, Kaufmann aus Berlin, 28 Jahre alt, früher stets gesund, niemals an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt, wurde wegen heftiger und häufiger Herzpalpitationen, denen er seit 1871 unterworfen war, im April 1874 in die medicinische Klinik aufgenommen. Die damalige Diagnose lautete: „Insufficienz der Aortaklappen; Hypertrophie des linken Ventrikels; doppelseitige Pleuritis sicca; bei Druck Doppelgeräusch an beiden Cruralarterien". Nach vierwöchentlichem Aufenthalte in der Klinik verliess Pat. dieselbe wieder in einem befriedigenden Zustande.

Am 25. Juni 1877 verlangt Pat. neuerdings Aufnahme. Derselbe gibt an, seit 8—10 Wochen wiederum an Herzklopfen zu leiden, das sich in den letzten 14 Tagen zu besonderer Intensität gesteigert habe; zugleich Appetitlosigkeit, Neigung zu Durchfällen, Schweisse und auffallendes Schwächegefühl. Seitdem auch Oedem der Unterschenkel, Husten und bei Körperbewegungen dumpf stechende Schmerzen in der Herzgegend. Vor 8 Tagen habe sich ganz plötzlich und ohne jeden Schmerz oder sonstige örtliche Symptome Erblindung des linken Auges eingestellt, welche seitdem fortdauert.

---

1) a. a. O. S. 70.

Status praesens. Mässige Abmagerung, grösste Schwäche, anämisches Aussehen. Kein Fieber. Zunge rein, feucht. Starkes Oedem beider Unterschenkel. Urin trübe, schwach sauer, spec. Gew. 1017, sehr reich an Albumen. Abdomen etwas gespannt und aufgetrieben, in den unteren Abschnitten Dämpfung und Fluctuation (mässiger Ascites). Leber deutlich pulsirend, erheblich vergrössert, ragt über Handbreite unter dem Rippenbogen hervor; der linke Lappen reicht bis ins Hypochondrium, wo er mit der gleichfalls sehr vergrösserten Milz zusammenstösst. Letztere sehr deutlich palpabel, 25 Cm. lang, 15 Cm. breit. Die der Palpation zugänglichen Theile der Leber und Milz zeigen glatten Rand, glatte Oberfläche und Schmerzlosigkeit. Kein Icterus. Percussion der Lungen normal; Athemzüge beschleunigt, 30 in der Minute; hinten unten beiderseits feuchtes, grossblasiges Rasseln.

Complete Amaurose des linken Auges. Aeusserlich ist am Bulbus nichts Abnormes zu sehen; Pupillen mittelweit, beiderseits gleich gross, aber besonders links träge reagirend. Mit dem rechten Auge sieht Pat. vollkommen gut. Die ophthalmoskopische Untersuchung des erblindeten Auges zeigt sehr blassen Reflex des Augenhintergrundes. Schon in der Papille, welche auch in ihrer nächsten Umgebung diffus weiss getrübt ist, sind die Arterien nur als dünne, rothe Linien mit äusserst feinen, strichförmigen Verzweigungen sichtbar; keine Pulsation. In den Venen der Retina streckweise Blutsäulen, an anderen Stellen leere Schläuche. In der Gegend der als dunkelrother Fleck sich präsentirenden Macula lutea einige kleine Hämorrhagien (Embolia arter. centralis retinae).

Herzchoc sehr verbreitet, erstreckt sich nach links bis zur vorderen Achsellinie, nach unten bis in den 6. Intercostalraum; nach rechts erkennt man denselben noch als eine deutliche Erschütterung am unteren Sternaltheile. Doch ist der Choc im Allgemeinen nicht so stark, als man ihn sonst bei ausgeprägten Insufficienzen der Aortaklappen zu finden gewohnt ist. Mitunter fühlt man mit der aufgelegten Hand links unten und seitlich, entsprechend dem Spitzentheile des linken Ventrikels, ein schwaches, aber deutliches diastolisches Fremissement, das nach oben verschwindet. — Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande des 2. linken Rippenknorpels, überschreitet nach links die linke Mammillarlinie um 6 Cm., nach rechts das Sternum um 4 Cm.; nach unten lässt sich die Herzspitze percutorisch nicht abgrenzen, da der leere Schall des Herzens continuirlich in den leeren Schallraum des Milztumors übergeht. Bei der Auscultation hört man am Spitzentheil des linken Ventrikels zwei nicht sehr starke, dumpfe und unreine Töne; mit dem 2. Ton beginnend und demselben sich nachschleppend ein deutliches diastolisches Geräusch, das nach oben an Stärke zunimmt und seine grösste Intensität an der Herzbasis, entsprechend der Insertionsstelle des 2. linken Intercostalraums und des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum erreicht; auch erkennt man an letzteren Punkten noch ein kurzes, undeutliches systolisches Geräusch. Auf dem unteren Abschnitte des Sternums hört man neben undeutlichen, dumpfen Tönen ein sehr starkes systolisches Geräusch, welches durch seinen ganzen Habitus von dem an der Herzbasis hörbaren systolischen Geräusche sich unterscheidet. Der 2. Pulmonalton ist nicht verstärkt.

Die Radial- und Cruralarterien, desgleichen die Carotiden zeigen einen

sehr hohen und schnellenden, indessen gerade nicht schwer zu unterdrückenden, regelmässigen Puls, dessen Frequenz von 84—110 Schlägen in der Minute schwankt. Sehr auffallend ist, dass zwischen dem Herzchoc und dem Carotidenpuls ein so grosses Intervall liegt, dass man, wenn man die eine Hand auf die Herzgegend, die Finger der anderen Hand auf die Carotis legt, den Eindruck von nahezu alternirenden Bewegungen erhält. An den Jugularvenen beobachtet man keine pulsatorischen Bewegungen längs ihres Verlaufes am Halse, wohl aber präsentiren sich an den inneren Partien der Supraclaviculargruben die erweiterten Bulbi der V. jugul. int. als sehr deutlich, aber nur einfach pulsirende Prominenzen, und zwar sind die pulsatorischen Bewegungen so stark, dass sie nur als der Ausdruck der Contractionen des rechten Ventrikels gedeutet werden können. Der auf die pulsirenden Bulbi leicht aufgelegte Finger erhält den Eindruck eines kurzen, schnellenden Stosses, welchem beim Auscultiren mit dem nur leicht aufgesetzten Stethoskop ein lauter, sehr präciser und klackender Ton entspricht (Klappenton der V. jugul. int.). Bei kurzen und heftigen Hustenstössen dagegen fühlt der Finger an den Bulbis ein deutliches Schwirren, das bei der Auscultation als sausendes Geräusch sich darstellt, indem offenbar durch den starken Anprall des Blutes die Klappen momentan nachgeben und einen Blutstrom regurgitiren lassen.

Vergleicht man den Moment der Bulbuspulse mit der Pulsation der Carotis, so erkennt man zwischen beiden dasselbe markirte Intervall, wie zwischen Carotispuls und Herzchoc; der Bulbuspuls ist isochron mit dem Herzchoc, dagegen nahezu alternirend mit dem Puls der Carotiden. — Vergleicht man die Pulse der Radial- und Cruralarterien, welche in ein und dasselbe Zeitmoment zusammenfallen, mit dem Herzchoc, so ist die normal zwischen denselben wahrnehmbare Pause entschieden verlängert; das Intervall zwischen Herzchoc und Radial-, resp. Cruralarterienpuls ist ziemlich genau ebenso lang, wie das Intervall zwischen letzterem und wiederkehrendem ersterem, so dass ein regelmässiges Alterniren besteht.

Die Untersuchung der Cruralgefässe lieferte sehr merkwürdige Ergebnisse. Man empfindet mit aller Präcision mit den unterhalb des Poupartschen Bandes quer aufgelegten Fingern unmittelbar neben und nach Innen von dem Cruralarterienpuls einen pulsartigen klackenden Stoss (ganz identisch dem an den Jugularvenenbulbis fühlbaren Stoss), welcher dem Cruralarterienpuls kurz vorausgeht, so dass man den Eindruck eines an verschiedenen Stellen anschlagenden Doppelpulses erhält. Bei leichtem Ansetzen des Stethoskops auf die Cruralgefässe an der bezeichneten Stelle hört man entsprechend diesem Doppelpuls zwei sehr deutliche, reine, durch einen kurzen Zwischenraum getrennte Töne, von denen der zweite mit dem Puls der Cruralarterie genau zusammenfällt. Schon bei Anwendung eines geringen Drucks lässt sich der erste Ton zum Verschwinden bringen, während der zweite unverändert fortdauert. Letzterer wird bei fortgesetztem Druck zu einem lauten, gezogenen, die ganze Zeitdauer der Arteriendiastole einnehmenden Blasegeräusch umgewandelt, welchem bei noch mehr gesteigertem Druck ein auch in die Systole der Arterie fallendes Blasen sich beigesellt (Doppelgeräusch der Cruralarterie). Drückt man noch mehr, so verschwinden beide Geräusche vollständig, und es erscheint wieder ein einfacher, mit der Arterienpulsation isochroner Ton (Druckton der Crural-

arterie). Im weiteren Verlaufe der Schenkelgefässe nach abwärts ist weder durch Palpation, noch Auscultation eine Spur jenes unter dem Schenkelbogen vorhandenen Doppelpulses und Doppeltons zu vernehmen; man hört hier nur die an der Cruralarterie bei Aortenklappeninsufficienz gewöhnlichen Phänomene: tönenden Arterienpuls, bei Druck zuerst einfaches, weiterhin doppeltes Blasegeräusch, zuletzt arteriellen Druckton. Der erste von den beiden, gleich unterhalb des Schenkelbogens hörbaren Töne, den ich als an der Vene entstanden in später näher zu erörternder Weise deuten muss, wird durch die Respirationsbewegungen in seiner Intensität erheblich beeinflusst, indem derselbe während der Exspirationsbewegungen auffallend schwächer, manchmal selbst vollkommen unhörbar wird, während der zweite (arterielle) Ton sich nicht in merklicher Weise durch die Respirationsbewegungen verändert; auch bei der Palpation kann man sich von dem exspiratorischen Schwächerwerden aufs Deutlichste überzeugen. Auch durch eine prolongirte, kräftige Contraction der Bauchpresse lässt sich ein Verschwinden des ersten Theiles des Doppelpulses und des ihm entsprechenden ersten Theiles des Doppeltones erzielen, während der Arterienpuls und der ihm entsprechende zweite Ton des Doppeltones nicht beeinflusst werden. Eine kurze, rasche und kräftige Action der Bauchpresse (Hustenstoss) bringt, aber nur rechterseits, ein fühlbares Schwirren an Stelle des ersten Tones hervor, indem durch den raschen Anprall des Blutes gegen die Cruralvenenklappen eine momentane Insufficienz derselben in gleicher Weise, wie es an den Klappen der Jugularvenenbulbi der Fall ist, erzeugt wird.

Während der Aufenthaltszeit des Pat. in der Klinik blieben die Erscheinungen am Herzen und den Blutgefässen ohne Veränderung; nur machte sich der beim Eintritt schwache Lebervenenpuls in stärkerem Grade bemerkbar. Am Harn stellten sich die nicht zu verkennenden Zeichen einer parenchymatösen Nephritis heraus: braunrothes Sediment, bestehend aus massenhaften rothen Blutkörperchen, farblosen Zellen und zahlreichen mit körnigem Detritus und Zellen bedeckten Cylindern; reichlicher Albumengehalt; Menge des Harns 2000—2800 C.-Cm., specifisches Gewicht 1006 bis 1010. Dazu entwickelte sich beiderseitiger Hydrothorax und steigender Hydrops der Unterschenkel und hinteren Abschnitte der Oberschenkel. Steigende Frequenz des Pulses, bis 124 Schläge in der Minute. Niemals Fieberbewegungen.

Am 1. Juli Nachmittags sehr starke Beklemmungen, die sich gegen Abend bis zu heftigster Orthopnoe steigern. Profuse Schweissbildung. In der Nacht Fortdauer dieser Symptome, kalte Extremitäten, Cyanose; am nächsten Morgen plötzlicher Tod durch Syncope.

Section (Prof. Arnold): Zahlreiche und grosse Livores am Gesicht und Rumpf. Starkes Anasarka der unteren Extremitäten, weniger der Brust- und Bauchhaut. Beiderseits reichlicher Hydrothorax; auch im Herzbeutel ziemlich viel klare Flüssigkeit. Mässiger Ascites. Lungen hyperämisch und ödematös; mässiger Bronchialkatarrh; livide Röthung der Larynx- und Trachealschleimhaut. — Leber stark vergrössert; die Centralvenenästchen erweitert und überfüllt (Muskatnuss); die grossen Lebervenenstämme enorm dilatirt, so dass der Daumen bequem in dieselben vorgeschoben werden kann. Milz gleichfalls sehr vergrössert, derb, 24 Cm.

lang, 14 Cm. breit; die Malpighischen Körperchen geschwellt und von grauweisser Färbung. Beide Nieren sehr gross, ihre Kapsel leicht ablösbar, ihre Oberfläche glatt; die Schwellung bezieht sich namentlich auf die anämische und helle Corticalsubstanz; die Marksubstanz von dunkelrother Färbung. Beide Nieren besitzen ein sehr langes Mesenterium, sind nach allen Richtungen hin frei beweglich und lagern tief unten nahe dem Eingang ins kleine Becken (wandernde Nieren). Pankreas ziemlich gross, derb und körnig. Venöse Injection der Magendarmschleimhaut.

Das Herz enorm hypertrophisch, besonders in seiner linken Hälfte; seine Muskelsubstanz überall derb, von gutem rothem Colorit. An einem Läppchen der Aortaklappe eine umfangreiche Perforation, von deren Rand und Umgebung mächtige und derbe blumenkohlartige Excrescenzen gegen das Aortalumen hereinragen; die beiden anderen Läppchen sehr geschrumpft, verkürzt, seitlich mit einander verwachsen und stellenweise mit flachen, röthlich-gallertigen Vegetationen besetzt (hochgradige Insufficienz). Beide Zipfel der Mitralis gross, weder verdickt, noch geschrumpft; nur einzelne Sehnenfäden sind stark verdickt, aber nicht verkürzt. Von der Vorhofsfläche des Aortazipfels entspringt eine etwa erbsengrosse, kurzgestielte, bewegliche, derbe Excrescenz; am anderen Zipfel eine gegen den Vorhof gerichtete, bohnengrosse Aussackung (Klappenaneurysma). Das rechte Atrioventricularostium sehr weit, seine Circumferenz beträgt 15 Cm.; die Zipfel der an sich normalen Tricuspidalklappe messen an ihrer grössten Höhe $2\frac{1}{2}$, 2 und $1\frac{1}{2}$ Cm.[1]). Pulmonalklappen normal.

Die untere Hohlvene enorm erweitert, besonders das zwischen Vorhof und Einmündung der Lebervenen gelegene kurze Stück, dessen Lumen 10 Cm. Circumferenz beträgt; unterhalb der Mündung der Lebervenen zeigt das Lumen der Hohlvene 7 Cm., in der Nähe der Bifurcation 6 Cm. Auch die Vv. iliacae ungewöhnlich weit. Innerhalb der Cruralvenen, etwa 1 Cm. unterhalb des Poupart'schen Bandes sitzen jederseits gut ausgebildete Klappenapparate, über welchen die Vene jederseits 4 Cm., unterhalb welcher dieselbe rechts 3,5, links 3,8 Cm. innere Circumferenz besitzt.

Die Autopsie bestätigte in unserem Falle die klinisch gestellte Diagnose einer mit Tricuspidalinsufficienz combinirten Insufficienz der Aortaklappen. Die Mitralis war ihrem ganzen Verhalten nach schlussfähig, indem weder das Klappenaneurysma, noch die von einem ihrer Zipfel ausgehende gestielte Excrescenz ihre Function beeinträchtigen konnte; letztere mochte indessen sehr wohl, indem sie der Vorhofsfläche der Klappe aufsass, durch den vom Vorhof herab-

1) Die relative Insufficienz der Tricuspidalklappe liess sich durch Rechnung direct beweisen. Um ein Ostium von 15 Cm. Peripherie abzuschliessen, wären nach der Formel $R = \frac{P}{2\pi}$ ($\pi = 3{,}1415$) Klappen von 2,39 Cm. Höhe erforderlich gewesen. Nun erreichte aber nur ein Klappenzipfel thatsächlich diese Höhe, während die beiden anderen sehr erheblich unter dieser Zahl zurückblieben. Das Mittel der Klappenhöhe betrug nur 2 Cm. (Vgl. meine Arbeit über den Venenpuls. Dieses Archiv. Bd. I. S. 250.)

tretenden Blutstrom in flottirende Bewegungen gerathen, und dadurch die Ursache des zeitweilig am Spitzenabschnitte des linken Ventrikels fühlbaren diastolischen Schwirrens gewesen sein.

Es war offenbar, dass in unserem Falle die Entstehung des 1. Tones des an den Cruralgefässen in der Inguinalgegend hörbaren Doppeltones nicht in der Arterie, sondern in der anliegenden Vene gesucht und auf die gleichzeitige Tricuspidalinsufficienz zurückgeführt werden musste. Wie die Section nachwies, so fanden sich in der That in beiden Cruralvenen gleich unterhalb des Poupart'schen Bandes ausgebildete Klappenapparate, welche durch die bei der Systole des rechten Ventrikels in das System der unteren Hohlvene zurückgeworfene Blutwelle in gleicher Weise zu tönendem Schlusse gebracht wurden, wie der in die obere Hohlvene regurgitirende Blutstrom die Klappen am Jugularvenenbulbus in tonbildende Spannung versetzte. Die Contractionen des rechten Vorhofs schienen bei dem hohen Grade und bereits vorgeschrittenen Stadium des Leidens nicht mehr hinreichend kräftig vor sich zu gehen, um auch ihrerseits eine zum Tönen genügende Spannung der Venenklappen hervorzubringen, sonst hätte wohl eine dreifache Tonbildung an den Cruralgefässen zur Entstehung kommen können. Für die venöse Natur des ersten Cruraltones sprachen die verschiedensten Gründe. Ich erinnere daran, dass derselbe als kurzer, klackender Stoss nach innen von der Arterie, deutlich von letzterer isolirbar, mit dem angelegten Finger gefühlt werden konnte, sowie dass derselbe nur an einer circumscripten Stelle oben unterhalb des Schenkelbogens, entsprechend dem Sitze der Venenklappen, vernehmbar war, dagegen nicht mehr weiter herab längs des Verlaufes der Cruralgefässe am Oberschenkel. Würde der 1. Ton an der Arterie entstanden sein, so würde dessen circumscriptes Vorkommen an der bezeichneten Stelle durchaus unverständlich sein, und kein Grund hätte dafür angeführt werden können, warum derselbe im weiteren Verlaufe der Schenkelgefässe, wo doch überall der 2., der Arterienpulsation entsprechende Ton fortbestand, mangelte. Die Thatsache des Verschwindens des 1. Tones während einer andauernden Pressbewegung, sowie des abschwächenden, selbst vollkommen vernichtenden Einflusses der Exspirationsbewegungen konnte nur durch die Annahme der Entstehung desselben durch Venenklappenschluss ihre Deutung finden. Für die venöse Natur des Tones sprach endlich noch das Verschwinden desselben schon bei leichtem Druck mit dem Stethoskop, während der 2. Ton dadurch in keiner Weise modificirt wurde, indem schon eine geringe Compression der Vene genügte, um das tönende Spiel der Klappen zu

stören. Erst ein stärkerer und stetig fortgesetzter Druck influirte dann auch den 2., durch die diastolische Anspannung der Arterie im Momente ihrer Pulsation erzeugten Ton und rief weiterhin die ganze Reihe der bekannten Phänomene hervor, wie sie an der Cruralarterie bei Aortaklappeninsufficienzen bekanntlich hervorgebracht werden können (Blasen, Doppelblasen, Druckton). Eine wiederholt mit aller Sorgfalt und unter controlirender Palpation des Cruralarterienpulses der anderen Seite vorgenommene Vergleichung der beschriebenen akustischen Phänomene bezüglich ihrer Wandlungen und zeitlichen Aufeinanderfolge ergab mit voller Bestimmtheit, dass der 1. Ton des Doppeltones nicht demselben Zeitmomente angehörte, wie der zweite Theil des arteriellen Doppelgeräusches; letzteres folgte alternirend dem Arterienpulse, ersterer ging demselben kurz vorher. Formel III wird die geschilderten Verhältnisse veranschaulichen.

Formel III.

	Arterien-diastole.	Arterien-systole.
D^0	∪ ∪	0
D^1	0 ∪	0
D^2	0 ∿∿∿	0
D^3	0 ∿∿∿	∿∿∿
D^4	0 ∪	0

Der Grund, weshalb der Cruralvenenklappenton und der durch die Pulsation der Cruralarterie erzeugte Ton nicht in ein und dasselbe Zeitmoment zusammenfielen und sich nicht zu einem gemeinsamen Tone vereinigten, war offenbar darin gegeben, dass die vom linken Ventrikel in das Aortensystem ausgesendete Blutwelle erst um einen beträchtlichen Zeitraum später, als die vom rechten Ventrikel in die Venen zurückgeworfene Blutwelle an einem und demselben Punkte in der Peripherie anlangte. Diese Verspätung der arteriellen Blutwelle war in unserem Falle so ausgeprägt, dass der Cruralarterienpuls mit dem Herzchoc förmlich alternirte, und der unter normalen Verhältnissen mit der Herzsystole isochrone Carotispuls um ein leicht auffassbares Zeitmoment später eintrat, als der Herzchoc. Dass eine solche Retardation der Blutwelle nicht auch für das rechte Herz und die Venen bestand, bewies das vollkommen isochrone Eintreten des Herzchocs und des Pulses am Bulbus der Jugularvenen und demgemäss das dem Carotispuls vorausgehende Erscheinen des letzteren. Eine Verlängerung des Zeitraumes zwischen Herzchoc und Pulsation der peripherischen Arterien wurde gerade für Insufficienz der Aortaklappen als ein charakteristisches Zeichen schon von Henderson[1]), neuerlichst wiederum von Tripier[2]) hervorgehoben, und wenn ich

1) On inadequacy of the valves of the Aorta. Edinburgh med. and surg. Journ. Vol. 48. p. 364. 1837.

2) Du rétard de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque dans

selbst auch nach meinen eigenen Erfahrungen das erwähnte Symptom als ein keineswegs constantes bei dem genannten Klappenleiden zugeben kann, so kann ich doch versichern, dass dasselbe gerade in unserem Falle in einem ganz besonders ausgeprägten Grade vorhanden war. Nur auf diese Weise war die Entstehung des Doppeltones an den Cruralgefässen erklärbar. Würde die arterielle Blutwelle gleichzeitig mit der venösen in den Cruralgefässen angelangt sein, so hätten Venenklappenton und Cruralarterienton sich decken und als einfacher Ton zur akustischen Wahrnehmung gelangen müssen.

Fast zu derselben Zeit kam noch ein zweites, dem eben erzählten Fall durchaus analoges Beispiel eines complicirten Herzleidens mit Doppelton an den Cruralgefässen in meiner Klinik zur Beobachtung, in welchem, wie man sehen wird, die Verhältnisse nicht weniger klar und ausgeprägt vorlagen.

Fall V.

Insufficienz der Aortaklappen und der Tricuspidalklappen. Bulbuspuls an den Jugularvenen. Lebervenenpuls.

Joseph Schneider aus Bruchsal, Eisenbahnarbeiter, 35 Jahre alt, Vater von 6 Kindern, will immer ganz gesund gewesen sein, ausgenommen eine (November 1876) mehrwöchentliche, unter reissenden, ziehenden Schmerzen einhergehende Affection in den Beinen, die ihn aber nur während weniger Tage an der Arbeit hinderte.

Aufnahme in die Klinik am 15. Juni 1877. Pat. gibt an, sich erst seit etwa 10 Wochen leidend zu fühlen. Die Symptome, unter welchen Herzklopfen, Stechen in der Herzgegend, beschleunigtes Athmen und Husten hervorgehoben werden, steigerten sich unter mehrfachen Schwankungen so rasch, dass Pat. seit dem 26. April seine Arbeit einstellen musste. Aber trotz Ruhe und Schonung kamen in den letzten 3 Wochen heftige Dyspnoëanfälle, welche Pat. oftmals nöthigten, am offenen Fenster Erleichterung zu suchen. Oedem der Füsse wurde niemals bemerkt.

Bei der Aufnahme zeigte Pat. eine noch gute Ernährung und frische Gesichtsfarbe. Geringer Husten mit einzelnen schleimigen Sputis. Auf beiden Lungen ziemlich viel trockenes und feuchtes Rasseln; beiderseits hinten unten von der 7. Rippe abwärts Dämpfung mit verminderter Intensität des Vesiculärathmens und des Pectoralfremitus (Hydrothorax).

Herzchoc sehr schwach und undeutlich; die relative Herzdämpfung ist nach allen Richtungen hin sehr vergrössert, reicht von der 3.—7. Rippe (20 Cm.), in die Quere von der rechten Parasternallinie bis in die Nähe der linken vorderen Achsellinie (22 Cm. in der Höhe der Brustwarzen); entsprechend vergrössert ist auch der Raum der absoluten Herzdämpfung. — Am Spitzentheil des linken Ventrikels schwache, dumpfe Töne; der

---

l'insuffisance aortique. Révue mensuelle de Med. et de Chirurg. I. Année. Janvier 1877. p. 19.

2. Ton ist begleitet von einem sehr schwachen, hauchenden Geräusch, welches nach oben an Stärke wächst, sein Punctum maximum in der Höhe der 3. Rippe erreicht, hier manchmal der aufgelegten Hand als ein schwaches Fremissement sich zu erkennen gibt, und sich besonders stark in den 2. rechten Intercostalraum herüber an die Aorta ascendens fortleitet. Neben dem diastolischen Geräusch besteht an der Aorta noch ein lautes, rauhes, aber kürzeres systolisches Geräusch, welches sich weniger weit, als das diastolische, auf dem Sternum nach abwärts fortleitet. Wohl aber hört man auf der unteren Hälfte des Brustbeines ein sehr lautes, gezogenes, systolisches Geräusch, welches sich durch seine grössere Tiefe und Rauhigkeit sehr präcise von dem systolischen Geräusche an der Herzbasis unterscheidet. Ausserdem am unteren Sternaltheile, sowie an der Pulmonalis dumpfe und nur wenig scharf begrenzte Töne; zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Herzaction hie und da vorübergehend etwas unregelmässig, schwankt von 70—100 Schlägen in der Minute. Temperatur Morgens etwas subnormal, Abends normal.

Leber enorm vergrössert, ihre Oberfläche glatt, nach allen Richtungen hin sehr deutlich pulsirend. Der untere Rand reicht herab bis zum Niveau des Nabels, der linke Lappen überschreitet die Medianlinie nach links um 14 Cm. Milz nicht vergrössert. Harn dunkel, klar, 1020 specifisches Gewicht, mässig reichlich, ohne Eiweiss. Kein Ascites.

Sicht- und fühlbarer Puls der stark erweiterten Bulbi der Vv. jugul. intern.; oberhalb derselben längs des Verlaufes der Halsvenen bemerkt man keine mit den Herzbewegungen zusammenhängenden Bewegungen. Bei kurzen und kräftigen Hustenstössen werden die Venenklappen an den Bulbis überwunden, und fühlt man dabei mit dem aufgelegten Finger ein gezogenes Schwirren.

Die Arterien sehr weit, ihre Pulse sehr hoch und exquisit schnellend, besonders an den Cruralarterien. An den Carotiden hört man auch bei leicht angesetztem Stethoskop exquisites Doppelgeräusch, an der Art. axillaris einen starken, kurzen Ton im Momente ihrer Diastole, der bei Druck in Blasen übergeht; bei noch stärkerem Druck Doppelgeräusch. — In der Inguinalgegend hört man bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops auf die grossen Gefässe einen exquisiten Doppelton, dessen erster Ton von dem zweiten, genau mit der Pulsation der Cruralarterie zusammenfallenden Ton durch eine kürzere Pause getrennt ist, als letzterer von dem wiederkehrenden ersten, so dass der Doppelton ziemlich genau den Rhythmus der Herztöne nachahmt. Schon leichter Druck mit dem Stethoskop macht den ersten Ton verschwinden, während der zweite Ton zunächst noch unverändert fortdauert und erst bei steigerndem Druck in ein einfaches Blasen sich verwandelt; bei stetig fortgesetztem Druck erscheint weiterhin das arterielle Doppelgeräusch, zuletzt der arterielle Druckton.

Durch die Palpation der Cruralgefässe gleich unterhalb des Schenkelbogens kann man bei richtiger Lagerung der Finger und entsprechendem Druckgrad nach Innen von der Arterie an einer umschriebenen Stelle einen der Arterienpulsation kurz vorausgehenden klappenden Stoss erkennen, welcher bei geringer Steigerung des Drucks mit den Fingern unterdrückt werden kann, während der Arterienpuls unverändert fortdauert. Es entspricht dieser Stoss dem ersten Tone des Doppeltones, und es kann der-

selbe durch eine kurze Hustenbewegung, indem dadurch momentan die zweifellos an der bezeichneten Stelle gelegenen Venenklappen überwunden werden, in ein sehr deutlich fühlbares, gezogenes Schwirren umgewandelt werden. — Vergleicht man die Pulsation der Cruralarterie mit dem Herzchoc, so erkennt man eine sehr bedeutende Verlängerung der zwischen beiden unter normalen Verhältnissen wahrnehmbaren Pause, so dass die arterielle Blutwelle eine offenbare Verlangsamung ihres Fortschreitens erlitten hat.

Schon in den ersten Tagen des Aufenthaltes des Kranken im Hospitale stellen sich ungemein heftige und andauernde Anfälle von Dyspnoe, Unregelmässigwerden der Herzaction und des Pulses, sowie Collapsparoxysmen ein, so dass Patient, entmuthigt durch das Gefühl fortschreitender schwerer Erkrankung, dringend verlangt nach Hause verbracht zu werden, was auch nach nur 6tägigem Verbleiben in der Klinik am 21. Juni geschah. Wenige Tage nachher traf die Nachricht ein, dass Pat. in der Heimath seinem Leiden erlegen sei.

Obgleich die Section fehlt, so wird doch wohl kaum in unserem Falle an der Existenz einer mit Tricuspidalinsufficienz complicirten Aortaklappeninsufficienz gezweifelt werden können und man erkennt in demselben die durchaus identischen Verhältnisse, wie sie in Fall IV bestanden, so dass die Formel, wie ich sie oben für letzteren gegeben habe, auch für diesen zweiten Fall seine Geltung besitzt. Auch in diesem Beispiele war der Doppelton an den Cruralgefässen theils venöser, theils arterieller Natur, und war der erste Theil des Doppeltones gleichfalls durch den Schluss der unterhalb des Schenkelbogens in den Cruralvenen gelegenen Klappenapparate, wie er durch die vorhandene Tricuspidalinsufficienz hervorgerufen wurde, erzeugt. Bei der bestehenden Retardation der arteriellen Blutwelle in Folge der Aortaklappeninsufficienz musste der Venenklappenton früher erfolgen, als der tönende Puls der Cruralarterie, so dass die beiden Töne, welche sonst wohl zu einem gemeinsamen Ton zur Vereinigung gekommen wären, jetzt zeitlich auseinandergerückt wurden und damit akustisch getrennt als Doppelton zur Wahrnehmung kommen mussten.

Indessen ist bei mit Tricuspidalklappeninsufficienz combinirter Insufficienz der Aortaklappen eine Incongruenz des durch das erste Klappenleiden an der Vene und des durch das zweite Klappenleiden an der Arterie erzeugten Tones und somit die Entstehung eines Doppeltones an den Cruralgefässen auch noch in einer anderen als der bisher geschilderten Weise möglich, wie dies der nachstehende Fall beweisen wird.

Fall VI.

Chronisch-rheumatische Endocarditis. Insufficienz der Mitral- und Aortaklappen; Insufficienz der Tricuspidalklappe. Fettige Entartung des linken Ventrikels. Embolie der Arter. crural. sin. Lebervenenpuls. Tödtlicher Ausgang.

Julius Ohrendorf, 40 Jahre alt, Seiler aus Wermelskirchen (bei Düsseldorf), einer tuberkulösen Familie entstammend, wurde vom 1. bis 27. Mai 1871 in meiner Klinik an acutem Gelenkrheumatismus behandelt, nach welchem eine leichte Insufficienz der Mitralklappe zurückblieb. Pat. kehrte zu seiner Arbeit zurück und fühlte sich wohl bis zum Herbst 1876, um welche Zeit sich Verminderung des Appetits und Kräfteabnahme, sodann im Verlaufe des Winters Husten und Athemnoth entwickelten. An einem der letzten Tage des Februar 1877 fühlte Pat. des Morgens beim Erwachen einen heftigen Schmerz, Kälte, Taubsein und grosse Schwäche im ganzen linken Beine, so dass er seitdem mit demselben nicht fest aufzutreten vermochte. Am 10. März stellt sich Pat. neuerdings zur Aufnahme in die Klinik, und bietet jetzt das Bild eines hochgradigen complicirten Herzleidens.

Stat. praes.: Sehr anämisches Aussehen, kühle Hautdecken; noch ziemlich gute Ernährung. Gefühl höchster Schwäche und einer an Collaps grenzenden Hinfälligkeit. Totaler Mangel des Appetits. Harn spärlich, ohne Eiweiss, viel Urate sedimentirend, 1024 specifisches Gewicht. — Percussion der Lungen normal; beiderseits hinten ziemlich viel Schleimrasseln, sonst lautes und reines vesiculäres Athmen. Athembewegungen sehr erschwert und beschleunigt, 36 in der Minute. — Temperatur meist subnormal (36,1 — 36,4° C.). Die Arterienpulse sind leicht zu comprimiren, zeigen aber keineswegs jene ausgeprägte Celerität, wie man sie in der Regel bei Insufficienzen der Aortaklappen findet. — Leber deutlich pulsirend, mässig vergrössert. Milz gleichfalls vergrössert.

Das linke Bein ist überall, besonders in der Wadengegend schon gegen mässigen Druck sehr empfindlich und fühlt sich entschieden kühler an, als das rechte. Ganz hoch oben, gerade unter dem Poupart'schen Bande, fühlt man noch ganz deutlich die Pulsationen der Cruralarterie, dagegen fehlen dieselben vollkommen längs des weiteren Verlaufes der Arterie am Oberschenkel, welche sich dem palpirenden Finger hier nur als ein derber, gegen Druck sehr schmerzhafter Strang zu erkennen gibt. Auch an der Art. poplitea ist keine Pulsation wahrnehmbar, während dagegen am rechten Beine die entsprechenden Arterien überall in der deutlichsten Weise pulsiren (Embolia arter. femor. sin.).

Die Herzaction ist träge und wenig energisch, zwischen 80—90 Schläge in der Minute. An den prominirenden Halsvenen keine Pulsationen, nur leichte Undulationen ohne entschiedenen Charakter. Das Herz ist sehr stark vergrössert; die relative Dämpfung erstreckt sich von der 3. bis 7. Rippe, in die Breite vom rechten Sternalrand bis zur mittleren Achsellinie. In der linken Seitenwand, entsprechend dem 5. und 6. Intercostalraum, eine sehr deutliche, sicht- und fühlbare, systolische, mit der Carotispulsation isochrone Erhebung, mit welcher eine andere, gleichfalls sicht- und fühlbare Erhebung der Brustwand, welche dem vorderen Theile der Herz-

gegend und dem unteren Sternalstück entspricht, alternirt. Legt man die eine Hand auf die linke Seitenwand des Thorax, die andere Hand auf die untere Hälfte des Brustbeins, so bekommt man den Eindruck einer alternirenden Hebung, gewisser Massen eines doppelten Herzchocs in der Weise, dass die mit dem Carotispuls coincidirende Hebung in der linken Seite der Systole des linken, die andere, mit dem Carotispuls abwechselnde Hebung der Systole des rechten Ventrikels zu entsprechen scheint, und es sich offenbar um eine ungleichzeitige Contraction der beiden Ventrikel handelt. In der linken Seitenwand, entsprechend der daselbst vorhandenen systolischen Hebung, hört man ein systolisches, mit der Hand auch als schwaches Fremissement erkennbares Blasegeräusch ohne deutlichen Ton; auch fehlt hier der diastolische Ton. Auf dem unteren Theile des Sternums hört man zwei laute Geräusche, gleichfalls ohne deutliche Töne, von denen das erste der hier vorhandenen Hebung entspricht. Auch an der Basis des Herzens finden sich zwei Geräusche ohne Töne, von denen das zweite, mit dem Carotispuls alternirende, vermöge seines langgezogenen, sausenden Charakters den Insufficienzgeräuschen der Aortaklappen entspricht. An der Pulmonalis ganz schwache, jedenfalls fortgeleitete Geräusche, gleichfalls ohne deutliche Töne.

Bei leichtem Ansetzen des Stethoskops auf die Inguinalgefässe unterhalb des Poupart'schen Bandes erkennt man rechterseits einen dumpfen, mit dem Pulse der Cruralarterie zusammenfallenden Ton, dem ein zweiter heller, scharf markirter, klackender Ton alternirend folgt; letzterer wird bei tiefer Inspiration stärker, während der Exspiration schwächer, mitunter selbst ganz unhörbar. Schon geringer Druck mit dem Stethoskop macht den ersten Ton vollkommen geräuschartig, während der zweite Ton verschwindet; etwas mehr verstärkter Druck bringt noch ein weiteres, der Arteriensystole entsprechendes Geräusch zum Vorschein, d. h. das bekannte Doppelblasen, wie es in der Regel an der Cruralarterie bei Insufficienz der Aortaklappe erzeugt werden kann. Noch mehr Druck macht jede acustische Wahrnehmung verschwinden; Druckton lässt sich nicht erzeugen. Bei der Palpation der Schenkelgefässe an der Stelle des hörbaren Doppeltones fühlt man nach Innen von dem Arterienpuls einen mit letzterem abwechselnden klappenden Stoss (Schluss der Cruralvenenklappen), der durch geringen Druck mit dem Finger leicht unterdrückt werden kann, und durch die Respirationsbewegungen in gleicher Weise influirt wird, wie dies für den 2. Ton des Doppeltons vorhin angegeben wurde. Am linken Beine finden sich bei Auscultation und Palpation der Schenkelgefässe gleich unter dem Poupart'schen Bande an der Stelle, wo noch Pulsation der Cruralarterie fühlbar ist, dieselben acustischen Phänomene; nur lässt sich hier durch Druck das arterielle Doppelblasen nicht erzeugen, sondern allein nur das erste, mit dem Arterienpuls isochrone Geräusch. Auch Druckton lässt sich hier nicht hervorbringen.

Pat., dessen Zustand sich täglich verschlimmert, stirbt bereits am 7. Tage nach seiner Aufnahme (17. März) während eines plötzlich auftretenden Collapses.

Section (Dr. Thoma): Beide Herzhälften, besonders die rechte, enorm excentrisch hypertrophisch; die Musculatur des linken Ventrikels, besonders stark die Trabekeln und Papillarmuskeln, bieten das Bild einer

ausgeprägten streifig-fleckigen Fettdegeneration. Beide Mitralzipfel verkürzt, an den Randpartien knotig verdickt und geschrumpft; mehrere Sehnenfäden stark verdickt und verkürzt; einzelne derselben in ihrer Continuität unterbrochen und an den flottirenden Enden kolbig angeschwollen. Zwei Täschchen der Aortaklappe sind seitlich mit einander verwachsen, gleichfalls körnig und knotig verdickt und geschrumpft; das dritte Täschchen, an welchem die Verdickungen besondere Grade erreichen und bis zu mächtigen, himbeerförmigen Excrescenzen gediehen sind, zeigt an einer Stelle einen grossen Defect und eine theilweise Ablösung in Form eines herabhängenden Fetzens. Auf der Innenhaut der aufsteigenden Aorta, ebenso auf dem den linken Ventrikel auskleidenden Endocard derbe, körnige, bis stecknadelkopfgrosse, gruppenweise stehende Gewebswucherungen. Das rechte venöse Ostium enorm erweitert (Circumferenz desselben 12 Cm.), die Tricuspidalklappe von normalem Aussehen; grösste Höhe des einen Zipfels beträgt 2, der beiden anderen Zipfel je 1 Cm. (Höhe im Mittel = 1,3 Cm.). Nach der Rechnung mit der Ludolf'schen Formel hätte jede Klappe eine Höhe von 1,9 Cm. haben müssen, um ein Ostium von der angegebenen Weite abzuschliessen, so dass die Existenz einer relativen Tricuspidalinsufficienz bewiesen war. Die Pulmonalis und ihre Klappen gesund.

Die sehr dünne und schlaffe Wandungen besitzende untere Hohlvene ist in ihrem ganzen Verlaufe sehr stark erweitert, desgleichen die grossen Venenstämme des Beckens bis herab zu den Cruralvenen; letztere besitzen da, wo sie unter dem Schenkelbogen hervorgetreten sind, beiderseits sehr grosse und gut entwickelte Klappen. In der linken Art. femoralis sitzt an der Abgangsstelle der Art. profunda ein bohnengrosser, sehr derber, der Innenwand des Gefässes nur sehr wenig adhärirender Pfropf von weissgrauem Aussehen, himbeerförmiger Oberfläche und durchaus entsprechend dem an dem einen Täschchen der Aortaklappe bestehenden Defect und den an demselben noch restirenden Excrescenzen. Gegen die Peripherie schloss sich dem Embolus ein frischeres, dunkelrothes, aber bereits ziemlich derbes, der Arterienwand leicht anhaftendes Gerinnsel an. Die Arterienwand selbst zeigte am Sitze des Embolus, sowie in geringerem Grade auch nach oben und unten eine ziemlich starke Verdickung bei unebener, runzeliger Innenhaut.

In den Lungen Hyperämie und Oedem. Injection der Magendarmschleimhaut. Atrophische Muskatnussleber mit enormer Erweiterung und Ueberfüllung der Lebervenen. Milz vergrössert, ihre Pulpa sehr dunkel und derb, das trabekuläre Gewebe sehr entwickelt. Pankreas gross, derb, sonst normal. Beide Nieren nach unten dislocirt, besonders die rechte, welche bis zum Eingang ins kleine Becken herabgesunken ist (wandernde Nieren); in der rechten Niere ein keilförmiger Entzündungsherd mit beginnender Demarcation. Im Uebrigen sind beide Nieren gross, sehr derb und stromareich, von glatter Oberfläche.

Man erkennt in dem eben geschilderten Falle, in welchem hochgradige Aortaklappeninsufficienz mit Incontinenz der Tricuspidal- und Mitralklappe complicirt war, die Unterschiede in Bezug auf das Verhalten des an den Cruralgefässen vorhandenen Doppeltones von den Verhältnissen, wie sie in den Fällen IV und V bestanden. In diesen

beiden Fällen war der Doppelton dadurch bedingt, dass dem durch die Diastole der Cruralarterie im Momente ihrer Pulsation erzeugten Tone der in der Cruralvene durch Klappenschluss gebildete Ton wie ein Vorschlag kurz vorherging; in dem eben geschilderten Falle dagegen folgte der durch Klappenschluss in der Vene gebildete Ton dem durch die Pulsation der Arterie erzeugten Tone in einer ziemlich genau alternirenden Weise nach. In den Fällen IV und V machte der Arterienton den Eindruck des 2., in dem eben mitgetheilten Falle den Eindruck des 1. Tones, indem der Nachdruck immer auf dem arteriellen Tone lag und während desselben dem Kopf des Auscultirenden immer eine deutliche Erschütterung mitgetheilt wurde. Es konnte auch in dem eben geschilderten Falle kein Zweifel bestehen, dass der an den Inguinalgefässen gehörte Doppelton nicht einzig und allein durch die Arterie gebildet wurde, sondern dass zu seiner Entstehung auch die Vene mitwirkte, und zwar in der Weise, dass dem tönenden Arterienpulse ein durch den Schluss der in der Vene gelegenen Klappen erzeugter Ton sich hinzugesellte, dessen Entstehung durch eine bei der Systole des rechten Ventrikels durch die insufficiente Tricuspidalis in das Venensystem zurückgeworfene Blutwelle ermöglicht wurde. Die Natur des 2. Tones als Venenklappentones war durch dieselben Kriterien bewiesen, welche in den Fällen IV und V die venöse Natur des ersten Theiles des Doppeltones documentirten, d. h. durch dessen Verschwinden bei nur leichtem Andrücken des Hörrohrs, wodurch der arterielle Ton nicht beeinflusst wurde, fernerhin durch den fühlbaren, ihm entsprechenden, klappenden Stoss nach innen und getrennt von der Arterie, durch das circumscripte Vorkommen desselben nur an der Stelle der Venenklappen und endlich durch den die Intensität desselben modificirenden Einfluss der Respirationsbewegungen. Mit Ausschluss des venösen Tones blieben dann einfach die arteriellen Phänomene übrig, wie sie bei uncomplicirten, reinen Aortaklappeninsufficienzen bekanntlich an der Cruralarterie vorhanden und durch Druck erzeugbar sind (tönender Puls, einfaches und doppeltes Blasegeräusch). Nur der arterielle Druckton konnte nicht zur Wahrnehmung gebracht werden. Da in unserem Falle der Carotidenpuls gleichzeitig mit der in der linken Seitenwand des Thorax als Choc wahrnehmbaren Systole des linken Ventrikels erfolgte, so konnte hier eine Retardation der arteriellen Blutwelle, wie sie in den Fällen IV und V der Entstehung des Doppeltones an den Cruralgefässen zu Grunde lag, nicht angenommen und zur Erklärung beigezogen werden. Vielmehr war es hier eine Ungleichzeitigkeit in der Contraction beider Herz-

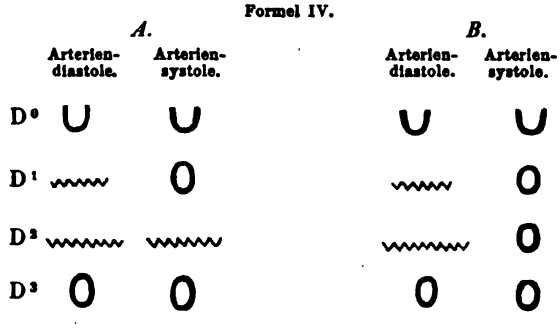
ventrikel, welche durch die alternirende Hebung der Brustwand bald in der linken Seite, entsprechend dem linken Ventrikel, bald nach vorne und rechts, entsprechend dem rechten Ventrikel, als bewiesen angenommen werden konnte, durch welche die Entstehung eines Doppeltones an den Cruralgefässen ermöglicht wurde [1]). Der 1. Ton war der in der Regel bei Aortaklappeninsufficienz vorkommende tönende Puls der Cruralarterie; der mit demselben alternirende 2. Ton war hervorgebracht durch die bei der gleichzeitig vorhandenen Tricuspidalinsufficienz vom rechten Ventrikel zurückgeworfene Blutwelle, welche die in der Cruralvene gelegenen Klappen zu tönendem Schlusse bewegte. Entsprechend der Alternation in den Contractionen der Herzventrikel mussten auch die den Doppelton an den Cruralgefässen bildenden Töne einen alternirenden Rhythmus annehmen, während im Gegensatze hiezu der Rhythmus der Doppeltöne in den Fällen IV und V nach Art eines dem arteriellen Tone vorausgehenden Vorschlags erfolgte.

Nachstehende Formel *A* veranschaulicht die akustischen Phänomene, wie sie an den rechtsseitigen Schenkelgefässen bestanden. Am linken Beine ergaben sich bei der Auscultation der Schenkelgefässe hoch oben unter dem Poupart'schen Bande, da wo man die Arterie noch pulsiren fühlte, d. h. oberhalb des Sitzes des Embolus, dieselben Verhältnisse, nur mit dem Unterschiede, dass hier trotz wiederholter und sorgsamster Prüfung das arterielle Doppelblasen, resp. der zweite Theil des Doppelgeräusches, bei Druck nicht erzeugt werden konnte (Formel *B*). Der bis zum Sitze des Embolus an der Abgangsstelle der Art. profunda gelangende Blutstrom war wohl noch im Stande, die Arterienwand in eine zur Tonbildung genügende Spannung zu bringen und bei der durch das Stethoskop erzeugten Compressionsstenose den Ton durch ein Geräusch zu ersetzen; auch konnte durch die arterielle Verschliessung die Bildung des Venenklappentons begreiflicher Weise nicht beeinträchtigt werden. Dagegen war die Menge des innerhalb der nur kurzen Strecke zwischen dem comprimirenden Stethoskop und dem Sitze des Embolus in der Arterie befindlichen Blutes eine zu geringe und wohl auch nicht hinreichend gespannte, um auch bei der Systole der Arterie mit einer für die Entstehung des zweiten Blasegeräusches hinreichend energischen centripetalen Bewegung durch die unter dem Stethoskop erzeugte Verengerung hindurchzufliessen. Die Wandung der Arterie musste ja

1) Eine solche Ungleichzeitigkeit der Contraction beider Ventrikel wurde zuerst von Leyden (Virch. Arch. 44. Bd. S. 563. 1868. 65. Bd. S. 153. 1875.) in einigen Fällen von complicirtem Klappenleiden nachgewiesen.

in der Nähe des derben und resistenten Embolus ausgespannt gehalten und dadurch in ihrer Retraction wesentlich beeinträchtigt sein. Gerade aus der Unmöglichkeit, hier ein Doppelgeräusch zu erzeugen, scheint ein Beweis für die Richtigkeit der Anschauung abgeleitet werden zu dürfen, nach welcher das Doppelblasen, resp. der zweite Theil desselben, wie es in der Regel bei Insufficienz der Aortaklappen nicht allein an der Cruralarterie, sondern auch an anderen grossen Arterienstämmen durch Druck mit dem Stethoskop erzeugbar ist, in einer während der Arteriensystole centripetal sich bewegenden Blutströmung begründet ist.

Formel IV.



Bevor ich in der weiteren Verfolgung meines Themas über Doppeltonbildung an den Cruralgefässen fortfahre, möge an dieser Stelle mir gestattet sein, einen Blick auf die pathologische und prognostische Bedeutung der mit Tricuspidalinsufficienz complicirten Insufficienzen der Aortaklappen zu werfen, wie solche in den von mir geschilderten Fällen IV, V und VI vorhanden waren. Es tritt uns nämlich in diesen Fällen die auffällige Thatsache entgegen, dass nach einem langen Zeitraume erträglichen Wohlbefindens die auf eine Störung der Compensation hindeutenden Symptome, namentlich Dyspnoe und höchste, mit Collaps einhergehende Schwächezustände, sehr rasch sich einstellten und in unaufhaltsamer Weise unter auffallend rapider Verschlimmerung bald zum tödtlichen Ende führten. Ich glaube mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, dass die Eintrittszeit der schweren Symptome zusammenfiel mit dem Hinzutreten der Tricuspidalinsufficienz, deren relative Natur in den Fällen IV und VI durch die Leichenöffnung sichergestellt war, in Fall V mit aller Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden durfte. Ich möchte hier auf einen gewissen Gegensatz hinweisen, welcher zwischen den zu Aortaklappeninsufficienzen und den zu Mitralaffectionen, namentlich Stenosen des linken venösen Ostiums hinzutretenden relativen Tricuspidalinsufficienzen functionell zu bestehen scheint. Während bei Mitralaffec-

tionen durch das Auftreten einer secundären relativen Tricuspidalinsufficienz ein gewisser regulatorischer und compensirender Effect in der Weise sich geltend macht, dass durch Entlastung der Spannung im kleinen Kreislauf die vorher vorhandenen Respirationsbeschwerden in der Regel sich auffällig vermindern, sehen wir dagegen in dem Hinzutreten einer Tricuspidalinsufficienz zu Aortaklappeninsufficienzen, wie dies wenigstens die beschriebenen Fälle andeuten, einen Vorgang von der ominösesten Bedeutung und den schlimmsten Consequenzen. In der That können wir uns kaum ungünstigere Bedingungen namentlich für den grossen Kreislauf vorstellen, als diejenigen sind, welche bei letztgenannter Combination zusammentreffen, insoferne die Aortaklappeninsufficienz um so mehr eine fatale Anämie des Gehirns wird erzeugen müssen, als wegen der gleichzeitigen Tricuspidalincontinenz ein erheblicher Theil des Blutes dem kleinen Kreislauf und damit dem linken Herzen entzogen wird. So scheinen demnach in unseren Fällen die an Ohnmacht grenzende Schwäche und schweren Collapserscheinungen in einem besonderen Grade arterieller Gehirnanämie, sowie die schweren dyspnoischen Symptome vielmehr in einer ungenügenden, dem kleinen Kreislauf gebotenen Blutmenge, als in einer Hyperämie der Lungen ihre befriedigende Erklärung finden zu können. Dass in der That zu Insufficienzen der Aortaklappen excentrische Hypertrophien des rechten Ventrikels selbst bis zu einem eine relative Insufficienz der Tricuspidalis ermöglichenden Grade sich hinzugesellen können, beweisen eben unsere Fälle, und es wird auch ein derartiger Vorgang nicht unschwer zu begreifen sein, wenn man bedenkt, dass die bei hochgradigen Aortaklappeninsufficienzen zur Entwicklung gelangende excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels nicht immer hinreichen dürfte, um einen normalen Füllungszustand der Aorta herzustellen und jede Anstauung in den Lungengefässen und Ueberfüllung des rechten Herzens, wenigstens solange die Tricuspidalis noch schlussfähig ist, ferne zu halten, sowie wenn man die Annahme für zulässig hält, dass die Expansion der meist erweiterten Aorta ascendens bei jeder Pulsation einen Druck auf die anliegende, bei Tricuspidalinsufficienz weniger gespannte Pulmonalarterie, und damit bei jeder Herzsystole eine vorübergehende Verengerung derselben ausüben muss, welche den Wirkungen einer Pulmonalstenose überhaupt auf den Lungenkreislauf und das rechte Herz wird gleichgesetzt werden dürfen.

Es wird nach den von mir über die Bildung von Doppeltönen an den Cruralgefässen gemachten Beobachtungen verständlich sein,

dass ich mit einer gewissen Reserve die in der Literatur vorliegenden Angaben über den „Doppelton an der Cruralarterie", dessen Genese und diagnostischen Werth für Insufficienz der Aortaklappen betrachtete und mir die Frage vorlegen musste, ob ein bei der Auscultation der Cruralgefässe hörbarer Doppelton in der That immer und lediglich an der Arterie in irgend einer von den verschiedenen Autoren angegebenen Weise entstehe, ob es sich dabei immer um eine vorhandene Insufficienz der Aortaklappen handle und ob nicht in den meisten Fällen, welche unter der Rubrik des sogenannten „Doppeltons an der Cruralarterie" beschrieben wurden, der Doppelton einer in der Arterie und Vene gesondert vor sich gehenden Tonbildung seine Entstehung verdankte, ja ob nicht vielleicht unter jener Rubrik auch Fälle mit unterlaufen seien, in denen der vermeintliche arterielle Doppelton einzig und allein durch bestimmte Vorgänge an oder in der Cruralvene erzeugt wurde. Die bisherige Unkenntniss von der Entstehung von Tönen an und in der Cruralvene, sowie die Schwierigkeit, die Arterie auscultatorisch so von der nebenanliegenden Vene zu isoliren, dass nicht etwa in letzterer entstehende Töne an erstere sich fortleiten, dürfte wohl das Dogma von der allein tonmachenden Fähigkeit der Cruralarterien veranlasst und unterhalten haben. Meiner Ueberzeugung nach beruhen die ganze bisherige Lehre von dem „Doppelton an der Cruralarterie", sowie die mit so vielem Scharfsinne entwickelten Theorien seiner Entstehung auf unrichtiger Grundlage.

Durch die Mittheilung der Fälle I, II und III glaube ich bewiesen zu haben, dass auch bei vollständigem Schluss der Aortaklappen ein Doppelton an den Cruralgefässen bestehen kann, an dessen Bildung die Arterie durchaus unbetheiligt ist, dessen Quelle vielmehr lediglich an der Vene zu suchen ist. Für die Erzeugung dieses rein venösen Crural-Doppeltones ist die Existenz einer Insufficienz der Tricuspidalklappe eine unerlässliche Bedingung, so dass ich denselben für ein pathognomonisches Zeichen der genannten Klappenstörung um so bestimmter bezeichnen muss, als mir keine anderweitige Affection denkbar ist, durch welche dasselbe Phänomen hervorgebracht werden könnte. Ich habe an den genannten Fällen gezeigt, dass für die Entstehung des rein venösen Doppeltones zweierlei Modi möglich sind. Zunächst und sicherlich auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind es gleich unterhalb des Schenkelbogens in der Regel innerhalb der Cruralvenen sitzende Klappenapparate, welche bei Insufficienzen der Tricuspidalklappe durch die bei der Contraction sowohl des Vorhofs, wie des Ventrikels zurückgeworfene Blutwelle zu tönendem Schlusse gebracht werden, in welchen Fällen der erste

Ton dem zweiten Tone nach Art eines Vorschlags (präsystolisch) kurz vorhergeht (doppelter Cruralvenenklappenton). In diese Kategorie fallen die von mir beschriebenen Fälle I und II. Sind die Contractionen des rechten Vorhofs nicht hinreichend kräftig, um ihrerseits eine tönende Spannung an den entfernten Cruralvenenklappen zu erzeugen, so kann auch ein einfacher Cruralvenenklappenton lediglich als Ausdruck der Systole des rechten Ventrikels zu Stande kommen, und auch dieser wird, ebenso wie der doppelte Cruralvenenklappenton, als ein pathognomonisches Symptom für Tricuspidalinsufficienz erachtet werden müssen. — Der zweite, aber gewiss nur höchst seltene Modus der Entstehung eines venösen Crural-Doppeltons, wofür ich in Fall III ein Beispiel gegeben habe, tritt dann ein, wenn bei zufällig oben in den Cruralvenen fehlenden Klappenapparaten die Venenwand selbst durch die sowohl vom Vorhof wie vom Ventrikel zurückgeworfene Blutwelle in zum Tönen hinreichend rasche und kräftige Spannungen versetzt wird, wobei dann ebenfalls der erste Theil des Doppeltones dem zweiten wie ein kurzer Vorschlag voraufgeht. Ich habe früher in der Epikrise zu meinen Fällen die Kriterien ausführlich angegeben, durch welche man die venöse Natur der an den Inguinalgefässstämmen hörbaren Töne, resp. deren Unterscheidung von den an der Cruralarterie vorkommenden Tonbildungen nachzuweisen, im Stande ist. Zugleich habe ich an der betreffenden Stelle (S. 232) die Möglichkeit, an solchen klappenlosen und pulsirenden Cruralvenen durch Druck mit dem Stethoskop ein venöses Doppelblasen, ja selbst einen venösen Drucktón zu erzeugen, nachgewiesen.

Weil[1]) gedenkt zweier Fälle von Mitralstenose, in denen er bei Auscultation der Cruralgefässe das Vorhandensein von Doppeltönen constatirte. Es sind dies zugleich die ersten Beispiele, in denen ohne Insufficienz der Aortaklappen des genannten acustischen Phänomens Erwähnung geschieht. Der genannte Forscher lässt die Doppeltöne an der Arteria cruralis entstehen, und sucht dieselben mit der Traube'schen Theorie einer plötzlichen An- und Abspannung der Arterienmembran in Einklang zu bringen. Ich bedaure der von Weil gegebenen Deutung nicht beistimmen zu können, indem ich durch genaue Beobachtung dieser beiden Fälle, welche während mehrerer Wochen in meiner Klinik verpflegt wurden, die Ueberzeugung von der venösen Natur der an den Inguinalgefässen hörbaren Doppeltöne gewann. Der eine der Weil'schen Fälle ist identisch mit der von mir als Fall I geschilderten Kranken (Eva Rick von Ilbesheim), welche

1) a. a. O. S. 75.

ausser einer mit Stenose des linken Atrioventricularostiums combinirten Mitralinsufficienz zugleich die unzweideutigen Erscheinungen einer wahrscheinlich relativen Tricuspidalinsufficienz darbot; ich verweise bezüglich der specielleren Verhältnisse auf die von mir gegebene Darstellung. Der andere der von Weil erwähnten Fälle betraf einen 14jährigen Knaben (Adam Sauer aus Oberfinkenbach. Aufgenommen in die Klinik am 10. Juli, entlassen am 7. August 1874), der nach Aussage seiner Mutter schon seit dem 2. Lebensjahre an Schwerathmigkeit, seit dem 7. Lebensjahre an häufigem Herzklopfen, Husten und zeitweiliger Anschwellung der Füsse, in den letzten Wochen öfters an Blutspucken litt. Bei der Aufnahme in die Klinik: starke Hervortreibung der Herzgegend; die Grenzen der relativen Herzdämpfung reichen von der 2. bis 7. Rippe, in die Quere vom rechten Sternalrande bis 2 Querfinger nach Aussen von der linken Mammillarlinie; am Spitzentheil des linken Ventrikels ein systolisches und diastolisches Schwirren mit entsprechenden Geräuschen. Leber sehr vergrössert; spärlicher, sehr eiweissreicher Harn von 1034 specifischem Gewicht. — Rasselgeräusche über beide Lungen verbreitet; starke Dyspnoe, besonders des Nachts; Oedem der Füsse und Unterschenkel. — Sicher war auch in diesem Falle die Abwesenheit einer Aortaklappeninsufficienz, wahrscheinlich dagegen das Bestehen einer Tricuspidalinsufficienz, deren systolisches Geräusch durch das gleichzeitige Geräusch der Mitralinsufficienz sehr wohl verdeckt sein konnte. — Ich glaube die Ueberzeugung aussprechen zu können, dass, wenn man bei mit Tricuspidalinsufficienz combinirten Mitralerkrankungen die regelmässige Auscultation und Palpation der grossen Cruralgefässstämme sich zur Aufgabe machen wollte, das Vorkommen von einfacher und doppelter Tonbildung an den Cruralvenen bald als eine keineswegs seltene Erscheinung sich herausstellen würde.

Die von mir mitgetheilten Fälle IV, V und VI, in denen an den Cruralgefässen Doppeltonbildungen nachgewiesen werden konnten, stimmen darin miteinander überein, dass mit Aortaklappeninsufficienzen combinirte Tricuspidalinsufficienzen bestanden. Da in diesen Fällen der Doppelton, wie ich hinreichend klar auseinandergesetzt zu haben glaube, einestheils durch die Arterie, anderntheils durch die Vene erzeugt wurde, so möchte ich zur Unterscheidung von dem rein venösen Cruraldoppelton für denselben die Benennung „gemischter Cruraldoppelton“ vorschlagen. Der venöse Ton kann dem arteriellen wie ein Vorschlag kurz vorher gehen, wenn es sich um eine Retardation der arteriellen Blutwelle handelt (Fälle IV und V), oder demselben alternirend nach Art der Herztöne nachfolgen,

wenn eine ungleichzeitige, alternirende Contraction der Herzventrikel zu Grunde liegt (Fall VI). Eine dreitheilige Tonbildung an den Cruralgefässen würde dann sich ergeben können, wenn bei bestehender Tricuspidalinsufficienz durch die Contraction sowohl des rechten Vorhofs, wie des rechten Ventrikels an den Cruralvenenklappen tönende Spannungen hervorgebracht würden, in gleicher Weise wie in den sub I, II und III mitgetheilten Fällen, und wenn dieser rein venöse Doppelton nicht mit seinem zweiten Theile zeitlich genau mit dem durch die Aortaklappeninsufficienz erzeugten Tone des Cruralarterienpulses zusammenfallen würde.[1]) Unter allen Verhältnissen wird selbstverständlich beim gemischten Cruraldoppelton derjenige Ton der arterielle sein, welcher isochron mit der Pulsation der Cruralarterie erfolgt, und es wird die Orientirung keine Schwierigkeit haben können, wenn man während des Auscultirens den Cruralarterienpuls der anderen Seite palpirt. Ausserdem habe ich bei der Darstellung und Besprechung der betreffenden Fälle weitere Anhaltspunkte angegeben, mit deren Hilfe man den venösen Ton von dem arteriellen zu unterscheiden im Stande sein wird, und schon ein geringer Grad von Druck mit dem Stethoskop wird genügen, den ersteren zum Verschwinden zu bringen, ohne letzteren zu verändern. Gerade aber auch in diesem letztgenannten Verhalten scheint mir ein Hauptargument gegen die arterielle Entstehung beider Theile des Doppeltones gegeben zu sein und gegen die Traube'sche Theorie von der durch An- und Abspannung der Arterienwand bedingten Genese desselben. Denn man sollte doch füglich erwarten dürfen, dass ein Druckgrad, der die tönende Anspannung der Arterienwand nicht beeinträchtigt, auch die Abspannung derselben ungehindert vor sich gehen lassen müsste, und es lässt sich gar kein Grund denken, warum, die Richtigkeit der rein arteriellen Genese vorausgesetzt, irgend ein den einen Theil des Doppeltons störender Einfluss nicht auch zugleich den anderen Theil desselben vernichten sollte.

Durchmustert man die von den Eingangs citirten Autoren beschriebenen Fälle, in denen von einem Doppelton an der Cruralarterie als Zeichen für Insufficienz der Aortaklappen die Rede ist, so erkennt man, dass, soweit dieselben in einer für die kritische Beurtheilung hinreichend ausführlichen und präcisen Weise dargestellt sind, es sich keineswegs immer mit Sicherheit um reine und uncomplicirte Beispiele von Aortaklappeninsufficienz handelte, sondern dass

1) In dieser Weise möchte ich das von Duroziez beobachtete Vorkommen eines dreitheiligen Tones und Geräusches in einem Falle von mit Mitralerkrankung combinirter Insufficienz der Aortaklappen deuten (Gaz. hébdom. No. 51. 1865).

theilweise mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, theilweise mit aller Bestimmtheit Complicationen mit Mitralerkrankungen und Insufficienzen der Tricuspidalklappe vorlagen, und ich bin überzeugt, dass die angeblichen „Doppeltöne an der Cruralarterie" der von mir aufgestellten Kategorie der gemischten Cruraldoppeltöne angehörten. Namentlich möchte ich dies für einen Theil der von Duroziez und Traube geschilderten Beispiele, sowie für den von Hoffmann mitgetheilten Fall behaupten. Keineswegs wird man fernerhin jeden an den Cruralgefässen hörbaren Doppelton schlechthin für rein arterieller Genese auffassen dürfen, und denselben, so lange dessen rein venöse oder gemischte Natur nicht ausgeschlossen werden kann, als ein sicheres Zeichen für Insufficienz der Aortaklappen verwerthen können. In allen Fällen aber, in welchen die Natur des Cruraldoppeltones als eine gemischte sich herausstellen wird, und ich glaube nach meinen bisherigen Erfahrungen, dass jedenfalls für die überwiegende Mehrzahl der Fälle ein solcher Nachweis gelingen dürfte —, möchte der Doppelton weniger als ein Zeichen für die Insufficienz der Aortaklappen, als vielmehr als ein pathognomonisches Symptom für die Insufficienz der Tricuspidalklappe aufzufassen sein, indem der der Arterie angehörige Theil des Doppeltones, resp. ein tönender Arterienpuls, auch bei anderen pathologischen Zuständen, als lediglich bei Aortaklappeninsufficienz entstehen, der der Vene angehörige Theil des Doppeltons aber einzig und allein nur durch Insufficienz der Tricuspidalklappe erzeugt werden kann.

Was schliesslich den rein arteriellen Doppelton anbetrifft, so habe ich denselben unter einer nicht unerheblichen Anzahl von uncomplicirten und ausgeprägten Insufficienzen der Aortaklappe bisher an der Cruralarterie nur zweimal zu hören Gelegenheit gehabt. In beiden Fällen, von denen der eine meiner Klinik (Valentin Christ, 21jähriger Landwirth aus Klosterlobenfeld, aufgenommen am 27. December 1873, entlassen am 2. Februar 1874), der andere meiner Privatpraxis (Cornelius Sch. aus Wiesbaden, 55 Jahre alt, beobachtet am 27. Juli 1874) angehörte, folgten sich die beiden Töne alternirend, entsprechend dem Rhythmus der Herztöne, und wurden bei Druck mit dem Stethoskop durch blasende Geräusche ersetzt. Mit Ausnahme dieser beiden Fälle, in denen Complication mit einer anderweitigen Klappen- oder Ostienerkrankung, speciell Tricuspidalinsufficienz mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, habe ich bei reinen, uncomplicirten Insufficienzen der Aortaklappen an den Cruralarterien stets nur einen einfachen, mit der Gefässdiastole coincidirenden Ton vernommen, der sich bei Druck in Blasen verwandelte, und

welchem bei zunehmendem Druck Doppelblasen, zuletzt Druckton in der bekannten Weise folgte. Es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, dass der zweite, mit der Arteriensystole isochrone Ton des rein arteriellen Doppeltones, wenn derselbe nach Art der Herztöne mit alternirendem Rhythmus einhergeht, als der acustische Ausdruck der im Momente der Ventrikeldiastole centripetal sich bewegenden Blutwelle zu Stande kommt, oder vielleicht durch die zweite, den Dicrotismus erzeugende Expansion der Arterienwand entstände. In der That bestand auch in meinen beiden Fällen ein höchst ausgeprägter Doppelschlag des Cruralarterienpulses. In jenen Fällen, in denen die beiden Theile des arteriellen Doppeltones in kurzem Zwischenraume so sich folgen, dass der erste Ton dem zweiten nach Art eines Vorschlags, oder selbst so rasch vorausgeht, dass man den Vergleich mit einem gespaltenen Tone machen könnte, würde es gestattet sein, mit Landois die der Ventricularsystole vorausgehende Contraction des linken Vorhofs (S. 216), oder mit Gerhardt eine in zwei, rasch sich folgenden Absätzen geschehende Contraction des linken Ventrikels (S. 216) als Ursache der Doppeltonbildung zu beschuldigen.

Wie wenig aber auch ein rein arterieller Cruraldoppelton als pathognomonisches Zeichen für Aortaklappeninsufficienz betrachtet werden darf, zeigte mir der vor nicht langer Zeit in meine Klinik aufgenommene Fall eines jungen Mannes, der an unter anhaltendem Fieber und hektischer Schwäche verlaufender Pneumophthisis acutissima mit Pleuritis exsudativa litt. Das Herz war entschieden normal; die Pulse der Artt. radial. und crural. sehr hoch und eminent doppelschlägig. An den Cruralarterien hörte man einen sehr deutlichen, alternirenden Doppelton, den ich nur als den acustischen Ausdruck des dicroten Pulses deuten konnte; bei Druck mit dem Stethoskop erschien an Stelle der Töne das schönste Doppelblasen. Derartige Fälle eines reinen und echten arteriellen Cruraldoppeltones ohne Insufficienz der Aortaklappen, mögen dieselben auch noch so selten sein, mahnen immerhin zur grössten Vorsicht in Bezug auf diagnostische Schlüsse und rechtfertigen den von mir ausgesprochenen Satz, dass die ganze Lehre vom Doppelton an der Cruralarterie, von seiner Entstehung und Bedeutung einer sorgfältigen Revision auf klinischer Grundlage wird unterzogen werden müssen. Wie viel alsdann von der Gruppe des „Doppeltones an der Cruralarterie" nach Ausscheidung der rein venösen und der gemischten Cruraldoppeltöne übrig bleiben wird, wird die Zukunft lehren.

VIII.

Ueber Pilocarpinum muriaticum.

Von

Dr. Albert Lösch,
approb. Arzt in München.

Seit Weber gegen Ende des Jahres 1876 die ersten Mittheilungen [1]) über die Wirkungen des Pilocarpinum muriaticum gemacht, sind von verschiedenen Seiten [2]) die Resultate von Untersuchungen über dieses Mittel veröffentlicht worden; jedoch ist die Zahl der Versuche, die von den einzelnen Autoren angestellt wurden, verhältnissmässig eine noch zu geringe, um nicht noch eine weitere grössere Versuchsreihe als willkommen erscheinen zu lassen. Eine solche anzustellen wurde ich kurz nach Erscheinen der ersten Notizen Weber's von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. von Ziemssen, aufgefordert, und sollen in Nachfolgendem die bis jetzt gewonnenen Resultate mitgetheilt werden als Glieder einer grösseren Kette von Versuchen, die jedoch erst später geschlossen werden wird.

Das neue Mittel ist bekanntlich das Alkaloid der schon längere Zeit als Diaphoreticum bekannten Herba Jaborandi. Es wurde von Merk in Darmstadt, der es als solches zuerst darstellte, nach einem der wichtigsten Repräsentanten in der Jaborandigruppe, nach Pilocarpus pinnatus (Baillon), Pilocarpinum benannt.

In seiner salzsauren Verbindung erscheint das Mittel bei makroskopischer Besichtigung als kleinkörniges, weisses Pulver, das sich in Wasser leicht löst und eine saure Reaction gibt, bei mikroskopischer Untersuchung zeigt es krystallinischen Bau. Dieses von Merk

1) Centralblatt für med. Wissenschaft. 1876. 28. Oct. Nr. 44.

2) Bardenhewer, Berliner klinische Wochenschrift. 1877. Nr. 1; Scotti, Ebenda. Nr. 11; Curschmann, Ebenda. Nr. 25; Leyden, Ebenda. Nr. 27; Zaubzey, Aerztliches Intelligenzblatt. 1877. Nr. 8; Sommerbrodt, Deutsche Zeitschrift für prakt. Med. 1877. Nr. 41.

bezogene Pilocarpinum muriaticum wurde bei sämmtlichen Versuchen angewandt. Die Applicationsweise und Dosirung war die bisher übliche von Weber zuerst angegebene. Es wurde nämlich von einer Lösung von Pilocarp. mur. 0,2, Aq. destill. 10,0, eine gewöhnliche Injectionsspritze voll injicirt, so dass auf die einzelne Injection 2 Centigrm. Pilocarpin trafen, den Inhalt der Spritze auf 1 Grm. gerechnet. In einzelnen Fällen wurde das Mittel in grösseren und geringeren Dosen injicirt und einige Male auch innerlich gereicht. Es ergaben sich durch die geänderte Anwendungsweise auch gewisse Verschiedenheiten in der Wirkung, worüber das Nähere später.

Die Versuchspersonen waren bis jetzt durchgängig fieberfreie Patienten, männlichen und weiblichen Geschlechtes und recrutirten sich grösstentheils aus Simulanten, Hysterischen, gastrisch und rheumatisch Afficirten; dabei waren sie äusserlich unter möglichst gleichen Verhältnissen, sämmtliche lagen während des Versuches ruhig im Bette, die durchschnittliche Zimmertemperatur betrug 15—16° R.

Als Injectionsstelle wählte ich bei Männern meist die Brust, bei Weibern den Oberarm, habe jedoch eine sich darauf begründende Verschiedenheit in dem rascheren Eintritt der Wirkung nicht bemerkt. Nach den Berichten von Dr. Scotti sollen jedoch, je nachdem die Injectionsstelle an der Aussenseite des Unterschenkels oder an der Schläfegegend genommen wurde, bedeutendere Differenzen in der Zeit der eintretenden Wirkung erzielt worden sein, die nach seiner Angabe ca. 10 Minuten betragen können; auch gibt Scotti selbst an, die Versuche nicht stets an denselben Individuen gemacht zu haben.

Entzündliche Reaction der Haut, Abscedirungen und dergl. habe ich an der Injectionsstelle nie bemerkt.

Es sei mir zunächst gestattet, ein Bild zu geben von dem Symptomencomplex, wie wir ihn auf eine gewöhnliche, von keinen absonderlichen Erscheinungen begleitete Injection von 0,02 Grm. Pilocarpinum erhielten.

Das erste Symptom zeigt sich fast ausnahmslos innerhalb der ersten Minuten als lebhaftes Wärmegefühl, mit dem gleichzeitig oder kurz nach dessen Auftreten beträchtliche Röthung des Gesichtes bemerkbar wird, so zwar, dass in einzelnen Fällen die Färbung mehr eine bläuliche zu nennen war. Vom Gesichte schreitet die Röthung ziemlich rasch fort auf den Hals und die obere Brustgegend. Dabei ist eine bedeutende Volumszunahme der Carotiden, sowie starke Pulsation derselben nicht blos zu fühlen, sondern häufig auch deutlich

zu sehen. Diese Symptome haben mit Eintritt des Schweisses ihren Höhepunkt erreicht; es ist dies durchschnittlich der Fall nach 2 bis 5 Minuten, wo die Haut an der Haargrenze und in der Umgebung der Nase feucht zu werden beginnt. Mit der beginnenden Röthung und Turgescenz zeigt sich auch eine Pulsbeschleunigung und geringes Sinken der Temperatur. Die Arterie wird anfangs voll, hart und die Schläge können sich um 20—30 in der Minute vermehren; während die Frequenz längere Zeit andauert, hat die Spannung der Arterie nach ca. 20 Minuten bedeutend sich verringert und kehrt erst nach einigen Stunden wieder zur Norm zurück. Die Temperaturdifferenz fand ich durchschnittlich nicht so gross, als selbe von Scotti angegeben wird, die Steigerung vor Ausbruch des Schweisses überstieg bei mir nie einige Zehntelgrade, ebenso betrug der Abfall der Temperatur selten über 1° C. In der Regel noch vor Eintritt des Schweisses beginnt die Salivation, die, wie überhaupt alle Erscheinungen nicht blos rasch, sondern zugleich auch energisch auftreten, den Pat. zu fast continuirlichem Ausspucken zwingt. Nach ungefähr 5 Minuten steht der Schweiss bereits in grossen Tropfen im Gesichte und hat sich schon auch auf Brust, Rücken, Unterleib und besonders auf die innere Fläche der Oberschenkel verbreitet. An den Vorderarmen und an den Unterschenkeln sah ich ihn wiederholt ausbleiben. Die von fast allen Autoren erwähnte, gleichzeitig mit dem Schweisse auftretende vermehrte Thränensecretion habe ich bei lebhafter Diaphorese stets bemerkt, jedoch habe ich es nie zum Ueberfliessen der Thränen kommen sehen. Was eine vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut anbelangt, so konnte sie mir nur durch öfteres Aufschnupfen des Patienten bemerkbar werden, wenn dieses Phänomen nicht, wie auch von Anderen angenommen wird, auf die abfliessende Thränenflüssigkeit zu beziehen ist. Von einem abnormen Gang in der Respirationsbewegung konnte ich nie etwas bemerken, ebenso wenig liess sich eine deutliche Verengerung der Pupillen constatiren.

Als ein, wenn auch nicht constantes, so sich doch sehr häufig einstellendes Symptom fand ich ein Nebligsehen, das bei manchen Personen so intensiv wurde, dass sie eine grosse Druckschrift einen halben Schuh vom Auge entfernt nicht mehr lesen konnten, von der sie behaupteten, sie im normalen Zustande mit Leichtigkeit lesen zu können, und zwar zeigte sich diese Erscheinung nicht etwa bei stark vermehrter Thränensecretion, sondern auch in Fällen, wo eine solche nicht wahrzunehmen war.

Nach ungefähr 1½—2 Stunden hat die Schweisssecretion unter

leichtem Frostgefühl ihr Ende erreicht, während die Speichelabsonderung noch geraume Zeit, wenn auch mit geringer Intensität andauert und so den Symptomencomplex, den sie begonnen, mit ihrem Verschwinden auch abschliesst.

Fast ausnahmslos klagen jetzt die Patienten über allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit, die jedoch, wenn sie einige Stunden geschlafen, wieder verschwunden ist. War die Schweissecretion und der Wasserverlust durch den Speichel ziemlich energisch, so machte sich gegen Ende des Versuches regelmässig auch ein vermehrtes Durstgefühl bei den Kranken geltend. Ueber Appetitlosigkeit, übles oder drückendes Gefühl im Magen hörte ich sie, wenn es nicht zum Erbrechen kam, nie klagen.

Wiegt man jetzt den Patienten, so findet sich ein Gewichtsverlust von ca. 700—900 Grm., der jedoch in einzelnen Fällen sogar das Doppelte betragen kann. In der Regel jedoch werden, wenn nicht Uriniren oder Defäcation während des Versuches den Verlust steigert, die angegebenen Zahlen nicht überschritten. Dass ein Kranker 2—2½ Kilo leichter wurde, habe ich nie gesehen.

Nachdem wir so ein allgemeines Bild von der Wirkung des Pilocarpins entrollt haben, sei es gestattet, die einzelnen Symptome näher zu beleuchten.

Die Schweissecretion ist von allen Symptomen den meisten Schwankungen unterworfen, nicht etwa was die Sicherheit des Eintrittes anbelangt — denn ausbleiben habe ich sie nie gesehen —, sondern in Beziehung auf die Disposition, die das einzelne Individuum dem Mittel entgegenbringt. Wenn man nach ein und derselben Dosis den einen Kranken wie gebadet in seinem Bette liegen sieht, bei dem anderen dagegen nur leicht die Haut befeuchtet findet, so lässt sich in quantitativer Beziehung weiter nichts sagen, als dass der Kranke auf Pilocarpin eben schwitzt. Als Durchschnittswerth des abgesonderten Schweisses fand ich jedoch, indem ich das Gewicht des Speichels und etwa gelassenen Urines abzog, bei Injection von 2 Centigrm. Pilocarp. einen Gewichtsverlust von 500 Grm., der sich bei Injection von 3 Centigrm. auf ca. 600 Grm. steigert. Bei einem hydropischen Mädchen (Nephritis parenchymat. chron.), welches ich nach einer Injection von 0,02 Piloc. auch noch in warme wollene Decken einpacken liess, so zwar, dass nur das Gesicht und der eine Vorderarm unbedeckt blieb, konnte ich die Schweissabgabe nicht über 471 Grm. bringen.

Einen bedeutend geringeren Werth erhielt ich, als ich den Inhalt von 2 Injectionsspritzen innerlich nehmen liess, wobei sich der

Schweissverlust nur auf 113 Grm. berechnete; dabei ist zu bemerken, dass der Ausbruch des Schweisses erst nach 23 Minuten erfolgte und nur 15 Minuten anhielt, während derselbe doch bei subcutaner Anwendung schon nach 2—5 Minuten eintritt und oft nach 1½ Stunden noch nicht erloschen ist.

Ihren Höhepunkt erreicht die Schweisssecretion nach 20—30 Minuten, wo sie besonders am Rücken, Abdomen und an der Innenfläche der Oberschenkel lebhaft im Gange ist. Fröste bei noch thätiger Schweissabsonderung habe ich einige Male bemerkt, jedoch erinnere ich mich nicht, solche vor Beginn des Schweissausbruches gesehen zu haben.

Eine auffallende Erscheinung constatirte ich bei einem ziemlich vorgeschrittenen Tabetiker, dem ich auf Veranlassung des Herrn Prof. v. Ziemssen in 2 Versuchen jedesmal 2 Centigrm. Piloc. einspritzte. In beiden Fällen nämlich zeigte sich, dass die unteren Extremitäten sich insofern wesentlich von einander unterschieden, als der linke Fuss bedeutend stärker in Schweiss gerieth wie der rechte, was besonders an den Unterschenkeln deutlich zu bemerken war. Leider konnte Pat. keine bestimmten und zuverlässigen Angaben machen, an welchem Fusse das Leiden seinen Anfang genommen. Nach Beendigung des Versuches war die Tastschärfe etwas erhöht und das Gefühl des Taubseins in den Beinen auf einige Zeit verschwunden.

Bei zwei Kranken stellte sich, nachdem der Versuch längst beendet und Schweisssecretion, sowie Speichelfluss vollständig aufgehört hatten, nach ungefähr 2—3 Stunden ein leichter Nachschweiss ein, der die Haut des Patienten befeuchtete und von ungefähr halbstündiger Dauer war; die Salivation kehrte dabei nicht wieder.

Ueber die chemischen Eigenschaften des Schweisses liegen mir keine Untersuchungen vor, die Reaction desselben soll nach Curschmann schwach sauer oder neutral sein.

Was Eingangs über den Schweiss gesagt wurde, hat fast durchweg auch Gültigkeit für die Speichelsecretion: Die Quantität des gelieferten Speichels nämlich ist individuell sehr verschieden, steht jedoch im Grossen und Ganzen in gewissem Verhältniss mit der Schweisssecretion. Die Durchschnittswerthe des abgesonderten Speichels ergeben sich nach meinen Messungen wie folgt:

bei 2 Centigrm. Piloc. subcutan: 253 Grm.
„ 3 „ „ „ 325 „

In den wenigen Fällen, wo ich das Piloc. innerlich gab, erhielt ich auf den Inhalt zweier Injectionsspritzen 158 Grm. Speichel.

Die Salivation beginnt meist 2—5 Minuten nach der Einspritzung,

und tritt gewöhnlich kurze Zeit vor dem Schweissausbruche auf; bis zur 15. oder 20. Minute nach der Injection nimmt sie zu; von da an hat dann eine langsame Abnahme in der Menge des gelieferten Speichels statt, bis nach durchschnittlich 2 Stunden der Speichel so spärlich wird, dass die Quantität bei der Rechnung vernachlässigt werden kann. Will man das absolute Ende der Salivation feststellen, so darf man der angegebenen Zeit oft noch eine halbe Stunde und darüber hinzufügen.

Ein Bild von der Abnahme in der Intensität der Speichelsecretion möge nachstehender Versuch geben, wo die Spuckschalen in Zwischenräumen von je 15 Minuten gewechselt wurden.

Die Versuchsperson war ein kräftiger gesunder Mann und betrug die injicirte Pilocarpmenge 3 Centigrm. Es wurde an Speichel secernirt in der

1.	Viertelstunde	. . .	70,0 Grm.
2.	„	. . .	64,0 „
3.	„	. . .	51.0 „
4.	„	. . .	41,0 „
5.	„	. . .	31,0 „
6.	„	. . .	27,0 „
7.	„	. . .	36,0 „
8.	„	. . .	11,0 „
		Summa	321 Grm.

Dabei betrug der auf den Schweiss treffende Verlust 579 Grm.

Ueber die Consistenz des Speichels lauten die Angaben ziemlich verschieden. So sagt z. B. Dr. Scotti in seiner Publication:

„Die nach einer Pilocarpinjection eintretende Salivation liefert ein dünnflüssiges, in seiner chemischen Beschaffenheit dem Facialisspeichel ähnliches Secret.“ Dr. Curschmann jedoch kam durch seine Versuche zu einer gegentheiligen Anschauung; er äussert sich folgendermaassen:

„Was die Eigenschaften des gesammelten Speichels betrifft, so zeigt sich derselbe gewöhnlich wasserhell, selten ganz leicht getrübt, von alkalischer Reaction und fast immer zäh, fadenziehend, oft so dick wie Hühnereiweiss. Das specifische Gewicht betrug zwischen 1004—1010. Der Speichel ist also entschieden kein verdünnter, er scheint im Gegentheil meist mehr feste Bestandtheile zu enthalten als in der Norm.“

Nach meinen Beobachtungen gestaltet sich die Sache so: Der in der ersten Zeit und im besten Gange der Salivation aufgefangene Speichel zeigt sich nur wenig fadenziehend, ist hell und hat ein durchschnittliches specifisches Gewicht von 1004—1005, im weiteren Gange der Salivation jedoch machen die Kranken unwillkürlich Räusperbewegungen und befördern auf diese Weise mit dem secer-

nirten Speichel auch an den Rachen- und Bronchialwandungen anhaftende Schleimmassen mit heraus, so dass dieser Speichel stark fadenziehend und opalescirend erscheint. Nimmt man nun das specifische Gewicht von der Gesammtspeichelmenge, so zeigt sich dasselbe meist zwischen 1008—1010 schwankend.

Um der Sache noch näher zu kommen, habe ich angefangen, das specifische Gewicht des in den einzelnen Zeiträumen abgesonderten Speichels zu nehmen, bin jedoch dabei auf ziemliche Hindernisse gestossen. So viel ist gewiss, dass, wenn man genaue Resultate haben will, mit aräometrischen Messungen nichts zu machen ist, hier kann nur die Wage Zuverlässiges ergeben.

Ueber die chemischen Eigenschaften des Pilocarpinspeichels stehen mir noch keine Untersuchungen zu Gebote, jedoch glaube ich annehmen zu dürfen, dass sich in diesem Punkte keine wesentlichen Unterschiede von dem Jaborandispeichel ergeben werden, worüber ja genauere Analysen existiren (vergl. Dr. Stumpf, Untersuchungen über die Wirkungen der Herba Jaborandi. Dieses Archiv. 1875. Bd. XVI. S. 295). Nach Curschmann soll der Pilocarpinspeichel einen geringeren Gehalt an Rhodankalium besitzen.

Mit der Wirkung auf die Drüsen ist auch gleichzeitig eine entschiedene Wirkung auf das Herz und die Gefässe zu bemerken. Ungefähr 2—5 Minuten nach der Injection fühlt sich der Puls voller an, die Zahl der Schläge nimmt rasch zu und innerhalb einer Viertelstunde hat sich die Herzthätigkeit um 30—40 Schläge in der Minute gesteigert. Dabei klagen die Patienten häufig über starkes Herzklopfen und bei besonders sensiblen Individuen stellt sich jetzt ein kurzes Angstgefühl ein. Dieses Stadium ist jedoch rasch vorüber, die stürmische Herzaction mässigt sich, bleibt jedoch noch eine beträchtliche Zeit frequent, bis sie nach ungefähr einer Stunde zur Norm zurückgekehrt ist. Sehr schnell geht die vermehrte Spannung in der Arterie vorüber, um dann einer ganz entschiedenen Erschlaffung Platz zu machen, die schon ungefähr 15 Minuten nach der Injection sich bemerkbar macht.

Durch die Verdunstung des Schweisses mag die geringe Temperaturerniedrigung sich erklären, die ich bei allen meinen Versuchen sowohl in der Achsel als im After constatiren konnte; sie beträgt allerdings nur wenige Zehntel, erreicht selten einen Grad und tritt im Ganzen sehr allmählich ein, nur bei starker Schweisssecretion sah ich während des Verdunstens einen etwas rascheren Abfall.

Zur Veranschaulichung des Puls- und Temperaturverhaltens habe ich nachstehenden Versuch ausgewählt.

J. H., Bürstenmacher, 28 Jahre alt. Injection von 0,02 Pilocarp. Zeit der Injection 3 Uhr 45 Min.

Zeit	Puls	Temp.	Zeit	Puls	Temp.
3 Uhr 45 Min.	60	37,3	4 Uhr 20 Min.	88	36.6
3 „ 50 „	108	37,1	4 „ 25 „	89	36,5
3 „ 55 „	104	36,9	4 „ 30 „	85	36.5
4 „ — „	104	36,8	4 „ 35 „	84	36,45
4 „ 5 „	90	36.8	4 „ 40 „	83	36.4
4 „ 10 „	88	36,6	5 „ — „	86	36,4
4 „ 15 „	86	36.6	6 „ 15 „	72	36,5

Zu diesem Versuche ist noch zu bemerken, dass hier die Schweisssecretion sehr stark war und Patient während des Abdunstens lebhaftes Frostgefühl verspürte.

Um näheren Aufschluss über den Einfluss des Medicamentes auf die Nieren zu erhalten, liess ich jeden Kranken vor Beginn des Versuches uriniren und wiederum, wenn der Versuch zu Ende war. Die Resultate, die ich erhielt, waren keine anderen, als man sie von vornherein erwarten konnte. Der Harn zeigte sich entsprechend dem Wasserverluste durch die Haut sehr concentrirt, so dass das specifische Gewicht einmal von 1007, wie ich es vor Beginn des Versuches fand, auf 1030 stieg bei einem Harn, der gegen Ende des Versuches gelassen worden war. Dem entsprechend ist auch die Farbe des Urins eine dunkle und der Salzgehalt relativ sehr vermehrt. In die Frage, ob bei Albuminurischen sich der Eiweissgehalt im Urin durch eine Pilocarpin-Injection steigere, müssen genaue quantitative Eiweissbestimmungen noch mehr Licht bringen, oberflächliche Schätzungen können hier nichts nützen.

Als unliebsame Nebenwirkung des Mittels ist vor Allem die bei einzelnen Individuen auftretende, auch schon bei der Darreichung der Jaborandi beobachtete Brechneigung wohl ins Auge zu fassen. Es ist diese Wirkung des Pilocarpins um so bemerkenswerther, als das Erbrechen, wenn es einmal auftritt, sich sehr energisch zeigt und einen bedeutenden Collaps im Gefolge hat. Das Erbrechen tritt nach meinen Beobachtungen nie plötzlich ein, sondern wird durch eine ziemlich lang dauernde Nausea eingeleitet. Das weibliche Geschlecht scheint für diese emetische Wirkung des Mittels besonders disponirt: nach meinen Versuchen stellt sich das Häufigkeits-Verhältniss des Erbrechens bei Weibern auf 1 : 5, während dasselbe beim männlichen Geschlechte nur 1 : 10 beträgt. Collapserscheinungen ohne Erbrechen oder blosse Brechneigung sah ich auf Dosen von 3 Centigramm wiederholt, jedoch gingen dieselben rasch vorüber.

Minder bedenklich ist der hie und da sich einstellende Leibschmerz, sowie das von vielen Patienten angegebene Brennen

in der Harnröhre, resp. in der Eichel, das gewöhnlich mit Urindrang oder Stuhlbedürfniss verbunden ist.

Ueber das bei Pilocarpinjectionen häufig beobachtete Nebligsehen habe ich schon oben gesprochen.

Es erübrigt noch einige Worte zu sagen über die Verwendbarkeit des Mittels in der praktischen Medicin. So erfreut auch ein jeder Arzt sein muss, wenn ein neues Alkaloid von so präcisen Wirkungen in den Arzneischatz eingeführt wird, so darf man doch in dem Enthusiasmus über die Wirkungen und therapeutische Bedeutung nicht zu weit gehen. Ich sage dies mit speciellem Bedacht auf unser neues Alkaloid, indem ich glaube, dass dasselbe mehr physiologisches Interesse als praktische Anwendbarkeit haben wird. Es liegt ja sehr nahe, das Pilocarpin als souveränen Vertreter sämmtlicher diaphoretischer Mittel und Methoden auszurufen, und ist es als solches auch wiederholt besonders bei hydropischen Zuständen angewendet worden. Allein gerade hier möchten vor Allem drei Punkte die Indication etwas in Frage stellen. Ich meine vor Allem den unleugbaren Einfluss, den das Pilocarpin auf das Herz ausübt. Eine so bedeutend vermehrte Herzaction kann für ein ohnehin afficirtes Organ nicht für zweckmässig erachtet werden; auch zeigt die so häufige Arhythmie, wie energisch die Wirkung auf den Herzmuskel ist. Ziehen wir noch den hie und da eintretenden Collaps in Erwägung, sowie die Möglichkeit, dass auch intensives Erbrechen auf die Injection erfolgen kann, so möchte doch die allgemeinere Anwendbarkeit bei Herzaffection mit secundärem Hydrops etc. sehr in Frage zu ziehen sein. Bei anderen Krankheiten, bei denen man sich noch durch starke Wasserentziehung Nutzen versprechen kann, wie bei exsudativen Pleuritiden, Gelenkergüssen etc., mag dasselbe ja seine Anwendung finden und durch seine leichtere Handhabung besser zu empfehlen sein als die bisherigen diaphoretischen Methoden.

Ueber die therapeutischen Resultate, die mit dem Mittel in der Ophthalmologie erzielt worden sind, stehen mir selbst keine Erfahrungen zu Gebote.

IX.

Zur Diagnostik multipler Neurombildung.

Von

C. Gerhardt.

Die ältere Geschichte multipler Neurombildung findet sich in den verschiedenen Abhandlungen, die darüber erschienen sind, in sehr ausführlicher Weise besprochen, namentlich sei in historischer Beziehung hingewiesen auf die Monographien von Lebert[1]) und R. W. Smith[2]) und auf die Dissertationen von J. A. Aronssohn[3]), Knoblauch[4]), Hasler[5]) und H. Frankenberg.[6]) Die pathologische Anatomie der Krankheit findet man in trefflicher Weise abgehandelt bei Virchow.[7]) Werthvolle Beiträge dazu enthält auch die Abhandlung von Genersich.[8])

Nachdem nun eine ziemliche Zahl gut ausgeprägter Fälle von dieser Krankheit beschrieben worden ist, dürfte es wohl an der Zeit sein, durch eine Zusammenfassung der grösseren Zahl und gerade der recht ausgesprochenen Fälle der Krankheit einige Züge des Krankheitsbildes schärfer zu zeichnen und darauf auszugehen, charakteristische Zeichen einer Krankheit zu finden, die bis jetzt immer noch in der Mehrzahl der beobachteten Fälle erst auf dem Leichen-

1) Rapport sur le travail de M. Houel intitulé du névrome par M. Lebert. Mémoires de la société de Chirurgie de Paris. T. III. p. 267.

2) A treatise on the pathology, diagnosis and treatment of neuroma. Dublin 1849.

3) Observations sur les tumeurs développées dans les nerfs. Dissertation. Strassbourg 1822.

4) De Neuromate et Gangliis accessoriis veris adjecto cujusvis generis casu novo atque insigni. Diss. Heidelb. Francof. ad M. 1843.

5) De Neuromate. Turici 1835.

6) Ueber multiple Neurome. Marburg 1863.

7) Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. 24. Vorlesung.

8) Multiple Neurome. Virchow's Archiv. Bd. 49. S. 15 f.

tische zu der richtigen und vollen Erkenntniss gelangt ist. Gerade mir in meinem hiesigen Wirkungskreise liegt diese Aufgabe näher als anderen. Zwar sind in fast alle den Ländern, die grosse Hospitäler und pathologisch-anatomische Anstalten besitzen, Beobachtungen über multiple Neurombildung gemacht worden, so in Frankreich, England, Italien und Amerika. Dennoch trifft ein verhältnissmässig grosser Antheil dieser Beobachtungen auf Würzburg, wo schon frühzeitig Schönlein die Eigenthümlichkeiten eines solchen Falles erkannte, Hesselbach einen zweiten beschrieb, Genersich unter Leitung v. Recklinghausen's zwei untersuchte, von denen der zweite seither zur Section kam, und von wo ich den fünften in diesen Blättern mittheilen werde. Auch sonst scheint in Süddeutschland, wie die Beobachtungen aus Tübingen und Frankfurt zeigen, die Krankheit nicht so gar selten zu sein.

Man hat in mehrfachem Sinne multiple Neurome unterschieden, solche die nur an den Zweigen eines Nerven oder an einem Nerv allein in grösserer Zahl vorhanden sind, und solche, die über den ganzen Körper zerstreut an zahlreichen inneren, äusseren oder inneren und äusseren Nervenstämmen sich finden. Die letzteren haben wir bei dieser Besprechung allein im Auge. Was die Frage nach den echten oder falschen Neuromen anbelangt, so geben die Untersuchungen von Genersich ein recht klares Bild von denjenigen Neuromen, die hier vorwiegend gemeint sind. Sie enthalten annähernd genau die gleiche Zahl von Primitivfasern wie der ein- und austretende Nerv. Die Geschwulstmasse wird durch Bindegewebe geliefert, das zwischen die Nervenfasern sich vertheilt, oder doch nicht durch heterogenere Elemente. Meist sind myeline, amyeline und ganglionäre Neurome in demselben Körper zugleich vorhanden. Ich glaube es möchte wohl zulässig sein, den Process als eine multiple Sklerose der peripheren und sympathischen Nerven aufzufassen. Der Umstand, dass die Bindegewebsentwickelung hier von einer derberen Grundsubstanz ausgeht und frei ohne Gegendruck zu erfahren sich entwickeln kann, dürfte zur Genüge erklären, dass es zur Geschwulstbildung kommt. Auch das Unversehrtbleiben der nervösen Elemente und ihrer Functionen dürfte der druckfreien Entwickelung der Bindesubstanz zuzuschreiben sein. Die Veränderungen, welche sich bei dem Kranken Jakob Pfeiffer neben zahlreichen peripheren Neuromen im Gehirn vorgefunden haben, scheinen mir sehr für eine derartige Anschauungsweise zu sprechen. Was die Bedingungen des Vorkommens dieser Krankheit betrifft, so lassen sich einige, wie es scheint, gut ausgesprochene Züge feststellen. Sie scheint bei dem

männlichen Geschlechte viel häufiger als bei dem weiblichen vorzukommen. Unter 30 Fällen treffen nur 7 auf das weibliche, 23 auf das männliche Geschlecht. Sie findet sich ererbt vor, öfter bei mehreren Geschwistern: Brüder Saulich, beschrieben von Schiffner[1]), Brüder Pfeiffer, beschrieben von Genersich, Mutter, Bruder und Schwester, beschrieben von Hitchcook[2]), 2 Brüder von P. Bruns[3]) beschrieben, wovon der eine multiple Geschwülste, der andere ein einzelnes Neurom trug und in der Beobachtung von Czerny[4]) Mutter und Tochter betreffend. Wenn auch nicht Neurome, so sind doch manchmal andere Nervenkrankheiten in den Familien vorausgegangen. So war der Vater des von Knoblauch beschriebenen Kranken stumm und hinkend. Mit den Neuromen sind andere diffuse Neurosen häufig combinirt, die von Schiffner beschriebenen Brüder waren Cretinen, der von Knoblauch beschriebene schwachsinnig. Die Kranke Sangalli's[5]) litt an epileptischen Anfällen. Von vielen anderen dieser Kranken wird ein stupider Gesichtsausdruck, niedrige Bildungsstufe u. dergl. erwähnt. Sehr eigenthümlich gestalten sich die Hereditätsverhältnisse bei den von Genersich beschriebenen Brüdern Pfeiffer. Ihre Mutter litt nämlich an einem krebsigen Geschwür der rechten Brustdrüse, auch die Achseldrüsen waren von der Neubildung ergriffen, kleinere Krebsmassen fanden sich in mehreren Nervenstämmen des Plexus brachialis. Man kann zweifeln ob hier das Auftreten der Neurome bei den Söhnen ein rein zufälliges war, oder ob die Armnervengeschwülste bei der Mutter Neurome neben dem Carcinom waren oder ob die carcinomatösen Armnervengeschwülste der Mutter bei den Söhnen als bindegewebige sich reproducirten.

Fast alle Berichte über multiple Neurombildung lassen einen gewaltigen Gegensatz erkennen zwischen der Grösse der bei Lebzeiten beobachteten Veränderungen und zwischen dem Umfang jener, die an der Leiche aufgedeckt wurden. Bald hat man, und das trifft für sehr viele der Fälle zu, im Hospital den Kranken an Schwindsucht, Typhus oder irgend einer andern Krankheit behandelt und wird erst bei der Section durch den Befund der Neurome überrascht, bald ist es ein Geisteskranker, an dessen Hirnnerven bei dem Heraus-

1) Medicinische Jahrbücher des österr. Staates. 1818. Bd. IV. In fast sämmtlichen Monographien auszugsweise mitgetheilt.

2) American journ. of med. science. 1862, April. (Canstatt's Jahresber. 1862. Bd. III.)

3) Das Ranken-Neurom, Nachtrag. Virchow's Archiv. Bd. 50. S. 108.

4) Schmidt's Jahrb. Bd. 167. S. 189.

5) Lebert l. c.

schneiden zuerst die Neurome bemerkt werden. Andere Male und das ist doch die Mehrzahl der Fälle, werden einzelne Geschwülste an grossen Nervenstämmen oder viele kleine Geschwülstchen unter der Haut zwar am Lebenden wahrgenommen und richtig oder anders [1]) gedeutet, aber doch überrascht bei der Section die ungeahnte Masse und Grösse der äusseren und namentlich der inneren neuromatösen Gebilde. Die Erkenntniss der Neurombildung wird am meisten dann gefördert, wenn man auf die zahlreichen kleinen Geschwülstchen aufmerksam wird, die an den verschiedensten Stellen unter der Haut gelagert sind. Sie sind mit ihrem längsten Durchmesser in der Längsrichtung der Nervenzweige gelagert, bezeichnen oft durch ihr Aneinandergereihtsein unmittelbar den Verlauf eines Nervenastes. Sie fühlen sich hart, fast knorpelhaft an. Ihre Verschiebbarkeit ist bedeutend und immer in lateraler Richtung weit grösser als in longitudinaler.

Während die isolirten Neurome, die so zahlreich von den Chirurgen exstirpirt und beschrieben worden sind, sich sowohl durch spontane Schmerzhaftigkeit, als durch Druckempfindlichkeit auszeichnen, und sich deshalb geradezu den Namen Tubercula dolorosa erworben haben, wird man multiple Geschwülste beinahe um so eher für Neurome halten dürfen, je weniger sie spontan und bei Druck schmerzhaft sind. Wenn auch in einzelnen Fällen, z. B. bei Genersich einzelne Geschwülste sich schmerzhaft erwiesen, so beweist doch schon der Umstand, dass in vielen Fällen die Neurome erst am Leichentisch entdeckt wurden, zur Genüge, wie schmerzlos sie waren. So völlig latent verlaufen waren z. B. die Neurome, die von Wilks, Heusinger [2]), Knoblauch, Giraldès [3]), Maher und Payen beschrieben wurden. Wo die vielfachen kleinen Geschwülste bemerkt worden waren, bestanden sie seit frühester Jugend oder wenigstens schon seit Jahren. Manchmal scheint es dass eine Erkältung die Veranlassung zu rascherem Wachsthum und zum Heraustreten aus der seitherigen Latenz lieferte. So in der Beobachtung von Schönlein, Genersich und der von mir mitgetheilten. Andere Male scheint es, dass nach der Exstirpation einzelner ein rascheres Wachsthum vieler anderen stattfand.

Tritt aus irgend einem Grunde rascheres Wachsthum ein, so

1) Vergl. Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 206, und Virchow u. Hirsch's Jahresbericht. 1870. Bd. I. S. 304.

2) Ein Fall von multiplen Neuromen aller Körpernerven. Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 206.

3) Lebert l. c.

stellen sich für die grösseren Geschwülste als Lieblingssitze heraus die Hüfte, die Schulter und der Hals. So fanden sich besonders grosse Geschwülste an der Hüfte in den beiden Fällen von Smith, ferner in je einem von Sangalli, Sibley[1]) und mir, an der Schulter in den Fällen von Hitchcook, Sangalli, Morel Lavallée[2]), am Halse bei Schönlein, Bruns und Klob[3]). Diese grossen Tumoren, namentlich an der Schulter und Hüfte haben im Gegensatz zu der glatten Spindelform der Mehrzahl ihrer jüngeren Geschwister eine höckerige und viellappige Oberfläche, die ihnen mitunter den Vergleich mit einer Weiberbrust zugezogen hat. Zu ganz besonders grossartiger Entwickelung gelangten die Neurome der unteren Extremität in dem Falle von Kupferberg[4]), wo sie ein geradezu elephantiastisches Aussehen bedingten. Hier wurden sie zuerst nach einem Unterschenkelbruche beobachtet. Die Möglichkeit scheint nicht ausgeschlossen, dass dieser nur die Veranlassung zu rascherem Wachsthum gab.

In manchen Fällen hat man die Diagnose auch am Lebenden anatomisch gesichert durch die Exstirpation und die mikroskopische Untersuchung einzelner Geschwülste; so in je einem Falle von Houel[5]), Hitchcook und Genersich. Freilich ist auch ein Todesfall in Folge einer solchen Exstirpation bekannt geworden, derjenige den Temoin[6]) beschrieben hat. Schon während des Actes der Exstirpation können sich Criterien ergeben, die auf die neuromatöse Natur der Geschwulst hinweisen. So entstanden einmal, als eine Geschwulst am Halse exstirpirt wurde, Husten und Stickanfälle, die sofort die Vermuthung nahe legten, dass es sich um ein Neurom des Vagus handele, die dann auch später durch die Section bestätigt wurde.

Schon der unbedingte Werth, den die Unversehrtheit seiner Epidermis für jeden Menschen hat, musste es wünschenswerth erscheinen lassen, anstatt der chirurgisch-anatomischen Diagnose

1) A case of multiple neuromata affecting the nerves both within and external to the spinal canal. Med.-chir. Transact. XLIX; Cannst. Jahresber. 1866. Bd. I. S. 170.

2) Citirt bei Lebert.

3) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. XIV. Jahrg. N. F. I. Jahrg. 1858. S. 47.

4) Ein Beitrag zur pathol. Anat. der Geschwülste im Verlaufe der Nerven. Inaug.-Diss. Mainz 1854.

5) Memoire sur le Névrome avec une observation de névroms multiples. Memoires de la société de Chirurgie de Paris. T. I. p. 249.

6) Cannst. Jahresber. 1858.

am Lebenden, physiologische Kennzeichen für die Neurome zu gewinnen. In der That liegen in dieser Beziehung in der Literatur mehrere Anhaltspunkte vor.

Am bekanntesten wurde eine Angabe von J. A. Aronssohn[1]). Es handelte sich in seiner dritten Beobachtung um einen schmerzhaften, namentlich gegen leise Berührung sehr empfindlichen Tumor am Arme, der später vereiterte, also mindestens um ein Neurom wesentlich anderer Art als die hier besprochenen. Er sagt nun davon: Je m'étais apercu, qu'en exercant une compression à un pouce audessus de cette dernière, dans la direction du nerf cutané interne, on pouvait impunément palper la tumeur, et la malade avait déja imaginé cet expédient pour se soustraire aux douleurs que lui occasionnaient de fréquens attouchemens. Es ist klar, dass die hier constatirte Aufhebung der Hyperalgesie durch Compression des neuromatös erkrankten Nerven oberhalb der Geschwulst für die Beurtheilung der meist keineswegs druckempfindlichen multiplen Neurome von sehr geringer Brauchbarkeit sein dürfte. Immerhin bezeichnet aber diese Beobachtung den Anfang des Strebens von den Nervenfunctionen aus Beweise für die Natur neuromatöser Geschwülste aufzufinden. Hierher gehören ferner die Angaben von Temoin über die Wirkung des Druckes auf die von ihm beschriebenen Geschwülste eines 23jähr. Mannes. Druck auf eine Geschwulst erzeugt Schmerz bis in die Peripherie, ja Druck auf eine Geschwulst am Arme hat Fallenlassen eines gerade in der Hand gehaltenen Gegenstandes zur Folge. Druck auf eine Geschwulst in der Gegend des oberen Schulterblattwirbels erregt nicht nur Schmerz, sondern auch das Gefühl von Bewegung auf der Brust.[2]) In dem zweiten Falle von Smith konnte durch Druck auf eine Geschwulst an der Hüfte jedesmal Contraction des Glutaeus maximus hervorgerufen werden. So finden sich in der früheren Literatur mancherlei Andeutungen, welche darauf hinweisen, dass die Nervenfunction durch das bei der Neurombildung zwischen die einzelnen Nervenröhren sich einschiebende Bindegewebe keineswegs geschädigt, und dass die nervösen Elemente selbst durch die zwischen sie sich einlagernde Geschwulstbildung der Druckreizung zugängiger werden als sie es ausserdem wären. Danach lag der Gedanke sehr nahe, auch die elektrische Reizung, auf die ja die Nerven viel feiner als auf den Druck reagiren, ein-

1) Observations sur des tumeurs développées dans les nerfs. Diss. Strassbourg 1822.

2) Ich bedauere, diese interessanten Angaben nicht nach dem Original, sondern nur nach dem Referate in Cannstatt's Jahresbericht hier geben zu können.

wirken zu lassen und zur Diagnostik zu verwenden. Nach mancherlei Vorstudien schien es, als ob die Einleitung des Stromes mittelst einer eingestochenen Nadel ein besseres Resultat verspreche, als die cutane Faradisation und Galvanisation. In dem nachstehend erzählten Falle soll mitgetheilt werden, wie und mit welchem Resultate dieser Plan ausgeführt wurde.

Mehrere der in Vergleich gezogenen Fälle liessen Erkrankungserscheinungen erkennen, die auf ein Leiden der Nervencentralorgane hinweisen.

Eine erste Gruppe bilden in dieser Hinsicht zwei Fälle die neben der multiplen Neurombildung Erkrankungserscheinungen am Gehirn erkennen liessen. Dahin gehört ein von Hesselbach (auch von Wutzer) veröffentlichter Fall und der von Genersich untersuchte Jakob Pfeiffer, der seither hier zur Section gekommen ist. Ich theile den ersteren ganz, den zweiten soweit es nach der leicht zugänglichen Beschreibung von G. noch nöthig ist hier mit.

C. M. Hesselbach, Beschreibung der pathologischen Präparate, welche in der königlichen anatomischen Anstalt zu Würzburg aufbewahrt werden. Giessen 1824. S. 284.

596. Hirn eines 39 Jahre alten Mannes. Die ganze linke Hälfte des kleinen Hirns ist zurückgedrängt durch das stark angeschwollene Crus cerebelli ad pontem Varoli, welches so aufgetrieben ist, dass es auf eine Strecke von beinahe 3″ bloss liegt nur von einer dünnen Gallerte bedeckt. Die rechte Hälfte des kleinen Hirns ist regelmässig gebaut und nur auf die Seite gedrückt durch die stärkere linke Hälfte, von welcher auch die Medulla oblongata zurückweichen musste. Die Varolsbrücke ist nicht deutlich begrenzt, wie dies beim normalen Baue der Fall ist, sondern sie geht sowohl in die Medulla oblongata als in die Crura cerebri ganz unmerklich über, indem sie einen nur sehr wenig darüber vorstehenden Wulst bildet. Hinter dem linken Nervus trigeminus befindet sich ein kleiner Wulst von der Grösse einer Erbse.

Das grosse Hirn mit seinen Höhlen und den in den Höhlen enthaltenen Theilen zeigt keine wesentliche Verschiedenheit, nur viel Wasser war in der dritten Hirnhöhle, weshalb das Infundibulum auch stark hervorgetrieben war. —

Joseph Reitmaier, 39 Jahre alt, aus Frickenhausen, unverheirathet, von untersetztem muskulösem Körperbau, mit grossem Kopfe, schwarzen Haaren, grossen Augen, einem besonderen stieren Blicke und dickem Gesichte wurde am 12. des Weinmonates 1817 in das Juliushospital aufgenommen. Die ganze Hautoberfläche seines Körpers, vom behaarten Kopfe bis auf die Unterschenkel war mit einer bedeutenden Menge unregelmässig stehender Geschwülste von verschiedener Grösse — von der Grösse einer Haselnuss bis einer Weiberbrust von 6—8″ im Durchmesser — übersäet, welche schmerzlos waren und sich hin und her schieben

liessen. Er hatte diesen abnormen Zustand mit auf die Welt gebracht als ein Erbstück von seinem Vater, der an diesem Uebel ebenso litt. Die Kinderkrankheiten hatte er sehr gut überstanden und war von Jugend an vollkommen gesund bis zum Jahre 1807, wo er heftiges Gliederreissen (Gicht) bekam, welches ihn 9 Wochen lang im Spitale fest hielt. Im Sommer des Jahres 1817 bekam er heftige Kopfschmerzen, die jedoch nicht lange dauerten, auch den Kranken an seiner Arbeit nicht hinderten. Allmählich aber nahmen diese Schmerzen zu, er bekam dabei öfters Anfälle von Würgen und Erbrechen und suchte endlich an dem oben bemerkten Tage Hülfe im Juliushospitale. . . . . Die Schmerzen im Kopfe liessen hin und wieder nach, kamen aber periodisch wieder, meistens in der Nacht und zwar mit solcher Heftigkeit, dass er laut aufschrie, dann wieder ganz stumpf dalag, ohne irgend etwas zu fühlen. Es stellte sich sowohl während als ausser den Anfällen Eckel und galliges Erbrechen ein und vor jedem Paroxysmus ein längs dem Rückgrat hinlaufendes Gefühl von Kälte, worauf Hitze und Schweiss erschien. Während dem Anfall knirschte der Kranke öfters mit den Zähnen und warf sich mit rollenden, hervorgetriebenen Augen unruhig hin und her; bisweilen sah er doppelt und hatte sehr erweiterte Pupillen. Nach dem Anfalle war er meistens sehr schwach, hatte eine trockene Zunge und heftigen Durst. Die übrigen Verrichtungen des Körpers gingen im Allgemeinen regelmässig von statten: Puls, Esslust und Urin boten keine krankhafte Veränderung dar, sowohl rücksichtlich der Qualität als Quantität. . . . Die Anfälle kehrten aber stets mit gleicher Heftigkeit wieder, meistens Abends, griffen den Kranken sehr an, so dass er nach und nach erstaunlich schwach wurde und auch in anderen Theilen des Körpers (Knie und Unterschenkel) Schmerzen bekam. Einige Tage vor seinem Tode klagte er über ein taubes Gefühl in seinen Gliedmassen, das periodisch eintrat und ihn zu jeder Bewegung unfähig machte. Das Kopfleiden wurde geringer, aber die Schmerzen im Kreuz und in den Lenden, welche er einige Tage gespürt hatte, nahmen zu, wie auch die allgemeine Schwäche. Am 5. des Christmonates verschied er endlich ruhig.

Leichenöffnung:

Nach Durchschneidung der Haut fand man die oben bemerkten Geschwülste aus einer festen Speckmasse bestehend im Zellgewebe liegen. An der linken Hüfte und am linken Handgelenke waren die grössten, und wie eine schlappe Weiberbrust anzufühlen; auch waren sie nicht so fest wie die kleinen und bestanden aus Fett mit Zellgewebe.

An den Hirnhäuten fand sich keine bemerkenswerthe Veränderung. Das Hirn selbst verhielt sich so wie schon oben gezeigt wurde.

Die Medulla spinalis zeigte keine wesentliche Veränderung in ihrer eigenen Structur oder in der Structur ihrer Häute; aber es fanden sich mehrere kleine eiförmige Speckgeschwülste von der Grösse einer Erbse vor, welche auf der Medulla spinalis auflagen und nur durch wenig Zellgewebe locker befestigt waren. Die Venenstränge innerhalb dem Wirbelkanale selbst waren regelmässig gebaut.

Das ganze Nervensystem war dasjenige Object, welches die grösste Aufmerksamkeit verdiente; alle Nerven waren nämlich drei- bis viermal dicker als im Normalzustande und die feineren Aeste derselben hatten an

ihrem Verlaufe eine Menge von knotigen Auftreibungen, wie Ganglia. Die Nerven der Ober- und Untergliedmassen, der Plexus brachialis, sacralis, sowie sie aus den Löchern der Wirbelsäule hervortraten, wurden zu dicken Wülsten, Knoten und zu ungeheueren Strängen: der eine Nervus ischiadicus war an seinem oberen Ende wohl anderthalb Zoll breit und stieg in dieser Breite und Dicke herab. Die Hautnerven bildeten grössere und kleinere Knoten und legten sich zum Theil um Speckgeschwülste herum.

Der von Genersich beschriebene Kranke: Jacob Pfeiffer nun 39 Jahre alt, Taglöhner in Würzburg, setzte sich am 12. September 1874 beim Strassenkehren einer Durchnässung aus und blieb noch mehrere Stunden in den nassen Kleidern. Am 13. zeigten sich Schlingbeschwerden, steigerten sich am folgenden Tage, am 15. trat zuerst Nackenstarre hinzu, dann Starre der Brustmuskeln, Kaumuskeln und der sonstigen willkürlichen Muskeln. Am 17. wurde Patient mit ausgeprägtem Tetanus ins Spital gebracht und starb am 18.

Die Section zeigte allenthalben unter der Haut vielfach auch zwischen den Muskeln kleine spindelförmige Nervengeschwülste. Die grössten sind eine in der Gegend der linken Symphysis sacroiliaca von 3 Cm. Länge, 2,5 Breite und 1,5 Durchmesser und eine neben dem rechten Auge von Wallnussgrösse. Auch Vagus und Phrenicus sind beiderseits mit zahlreichen spindelförmigen Geschwülsten besetzt, namentlich aber bildet der Vagus rechterseits von der Schädelbasis bis herab zur Abgangsstelle der Art. thyreoidea eine über gänseeigrosse Geschwulst. Das Rückenmark nebst Nervenwurzeln war frei. Dagegen ist der Hirnbefund von zu grossem Interesse, als dass ich ihn nicht wörtlich mittheilen sollte:

Dünnes leicht schief gebautes Schädeldach. Dura sehr blutreich, im Sinus longitudinalis grosse Mengen weichen Cruors; die grösseren Gefässe der Pia stark gefüllt, die kleinen durch Compression blutleer. Pia ödematös, auch an der Basis reichliche Mengen Serum. Die Gefässe und Nerven an der Basis vollständig intact. Seitenventrikel weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, Hirnsubstanz weich, ödematös, Rindensubstanz ohne besondere Veränderungen. In den centralen Ganglienmassen fleckige Röthung. Beim Durchschneiden fühlt man einzelne Stellen deutlich resistenter; diese harten Stellen finden sich fast sämmtlich rechts und haben meistens einen Durchmesser von ca. 1 Cm. Links findet sich eine solche Stelle im Thalamus opticus, rechts sitzen viele im oberen Theil des Linsenkernes, im unteren des Corpus striatum, im vorderen Theil des Oberwurmes, in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Ferner finden sie sich auf dem Durchschnitte des Oberwurmes, links im Nucleus dentatus und in beiden Kleinhirnschenkeln. Das Ependym des 4. Ventrikels stark verdickt, im unteren Winkel der Rautengrube Auflagerungen auf dem Ependym die sich mehr als zarte Bindegewebslagen darstellen. —

Diese Veränderungen im Gehirne haben auffallend geringe Störungen verursacht. Bei Genersich findet sich die Angabe, dass Jacob Pfeiffer von Kindheit an zeitweise an mässigem Kopfweh gelitten habe, erst im 7. Jahre zu sprechen begann und anfangs gestottert habe. Später erzählte er, dass er früher schon öfter Krämpfe in der Wade und dem Fusse gehabt habe.

Eine zweite Gruppe repräsentiren jene Beobachtungen, in welchen Neurome innerhalb des Spinalkanales paretische Erscheinungen erzeugen. Dahin rechne ich die von Schönlein, Sibley, Genersich und mir beschriebenen Fälle. Vielleicht gehört auch der von Houel dazu. — Soviel ich sehe sind ganz vorwiegend die Halsnerven Sitz der innerhalb des Spinalkanals gelegenen Neurombildung, nächstdem die Nerven der Cauda equina. In dem Falle von Sibley stellten sich gegen Ende Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, sowie unwillkürliche Entleerung von Koth und Urin ein. Man fand bei der Section am Rückenmark zahlreiche Tumoren, besonders in der oberen Cervical- und in der Lumbargegend, am zweiten bis dritten Halswirbel ein ca. nussgrosses Neurom, die Geschwülste fast sämmtlich mit den Rückenmarkshäuten verwachsen.

Bei Genersich waren Anästhesie, Oedem, Steifigkeit und Schwäche des rechten Beines allerdings mehr einer Geschwulst an der rechten Hüfte zuzuschreiben, doch fanden sich im Wirbelkanal ausserhalb der Dura mater sehr grosse Knoten entwickelt, welche sich in die ausserordentlich erweiterten Intervertebrallöcher fortsetzten. Am grössten sind dieselben in der Lenden- und Kreuzgegend, fehlen ganz im Brusttheil und treten im oberen Halstheil wieder auf.

Den Fall Schönlein's theile ich im Auszuge mit aus: Godofredus Hasler, De neuromate. Diss. inaug. Turici 1835.

Barbara Hederich, 20 Jahr, ledig, aus Westheim, aufgenommen am 20. September 1828 ins Juliushospital, fiel einige Wochen zuvor erhitzt in kaltes Wasser und leitet davon ihre Krankheit ab. Bald darauf spannende Schmerzen in den Armen, denen Taubsein, Ameisenkriechen, Schwäche folgten, dann hochgradige Anästhesie, Lähmung, so dass sie ohne Stütze weder gehen noch sitzen konnte, Beugecontractur der Finger, Lähmung der Halsmuskeln, so dass der Kopf ohne Stütze zur Seite sank, starke Abmagerung. Später wurden beobachtet: Schmerzen in den oberen Extremitäten, Reifschmerz um die falschen Rippen und die Herzgrube, eine Geschwulst unter dem rechten Sternocleidomastoideus, ähnlich einer Struma, von der die Kranke selbst noch Nichts bemerkt hatte, die etwas verdächtig schien auch andere Theile zu betreffen und über die die Diagnose ungewiss war. Auffallende Besserung der Lähmung bei Gebrauch von Strychnin $^1/_{16}$ Gran erst 2, dann 3 mal täglich. Später Stickanfälle, ähnlich denen bei Thieren nach Vagusdurchschneidung, Tod am 25. Februar 1829. Section: Der Tumor am Halse ist eine Anschwellung des Ganglion cervic. supremum, der Stamm des Sympathicus, sowie die cerebralen und spinalen Nerven, die mit dem Neurom Anastomosen bilden, sind stark angeschwollen. Im Wirbelkanal finden sich dem obersten Theile des Halsmarkes anliegend, ähnliche etwas weichere Tumoren, durch die Längsfaserzüge verfolgt werden können.

Nach einer Uebersicht dieser Fälle und im Vergleich mit dem von mir mitgetheilten dürfte es zulässig sein, in Fällen multipler Neurombildung aus paraplegischen Erscheinungen, Steifigkeit, Zuckungen und Anästhesie der gelähmten Glieder auf Compression des Rückenmarks durch Neurome im Spinalkanale zu schliessen. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule an umschriebener Stelle, leichte Vorragungen, Knickungen und Biegungen an derselben werden ganz besonders geeignet sein, diese Diagnose zu stützen.

Alle genügend lange beobachteten Fälle von Neurombildung endeten bis jetzt tödtlich. Es scheint, dass alle stärkeren Eingriffe in das ruhige und meist etwas stupide Dasein dieser Kranken auf das Wachsthum der Neurome rasch verschlimmernd wirkten. So werden wiederholt z. B. in dem von Hasler und in dem von mir mitgetheilten Fall Erkältungen als Ursache auffälliger Verschlimmerung angegeben; andere Male sah man nach der Exstirpation grösserer Geschwülste rascheres Wachsthum der zurückgebliebenen eintreten. Einige Kranke starben an Decubitus, einer an Pneumothorax, einige waren Phthisiker, auffallend viele wurden von Typhoidfieber dahingerafft, so die Kranken von Wegener, Serres, Serres und Manec, Maher und Payen und der von mir beschriebene. Mindestens kann man sagen, dass Typhoidfieber für Leute mit multipler Neurombildung eine sehr gefährliche Combination sei. Einige Kranke gingen unter tetanusartigen Erscheinungen zu Grunde, andere, bei denen die Neurombildung innerhalb der Körperhöhlen sehr entwickelt war, wurden durch Diarrhöen marantisch. In therapeutischer Beziehung liegt nur die eine bemerkenswerthe Angabe vor, dass Schönlein's Kranker durch Strychningebrauch vorübergehend, aber doch auffallend gebessert wurde.

Indem ich nun zur Erzählung des von mir beobachteten Falles übergehe, bemerke ich ausdrücklich, dass ich denselben an dieser Stelle nur zu klinisch-diagnostischem Zwecke veröffentliche und dass der pathologisch-anatomischen Anstalt unserer Hochschule die Verwerthung desselben in anatomischer und namentlich in histologischer Hinsicht vorbehalten werden muss. Ich lasse auf denselben die auszugsweise Mittheilung einiger weiterer Beobachtungen folgen. Die beiden Würzburger Fälle von Hesselbach und von Schönlein sind schon oben mitgetheilt, während die von Genersich beschriebenen mir zu leicht zugänglich scheinen, um hier reproducirt zu werden, da sie in einer der verbreitetsten medicinischen Zeitschriften sich finden. Dagegen folgen hier die beiden Fälle von R. W. Smith, die sich durch sehr genaue Angaben in manchen Richtungen auszeichnen, dann die-

jenigen von Heusinger und von Wegner, die zeigen mögen, dass die Diagnostik der Neurome noch sehr bedürftig ist neuer Stützen und Hilfsmittel.

Eigene Beobachtung. (Fünfter Würzburger Fall.)

Zahlreiche subcutane Neurome seit früher Jugend. Im 29. Jahre linksseitige Hemiparese, dann Paraplegie der unteren Körperhälfte bedingt durch ein haselnussgrosses das Halsmark comprimirendes Neurom innerhalb des Sackes der Dura. Tod durch typhöse Darmblutung. —

Philipp Roeder, 30 Jahr, Taglöhner, aus Sondernau bei Bischofsheim v. d. Rhön. Der Vater des Kranken starb in den 50er Jahren an Nervenfieber; die Mutter ist im Allgemeinen gesund, zeitweise soll sie an Krämpfen in den Beinen leiden. Von seinen Geschwistern lebt noch ein Bruder, der vollkommen gesund ist. Vier oder fünf Geschwister starben in frühester Jugend an Halsbräune, eine Schwester im Wochenbette. Ueber Krankheiten in der Verwandtschaft weiss Patient Nichts positives anzugeben. —

Als Kind will Patient gesund gewesen sein, nur erhielt er einmal eine leichte Verletzung am Unterkiefer. Er erlernte Lesen und Schreiben und blieb weder in noch ausser der Schule hinter den anderen Kindern zurück. Im Alter von 10—11 Jahren wurde er beim Drehen eines Schleifsteines vom Rade erwischt und trug eine Verletzung an der Stirne davon, die jedoch bald heilte. Im Alter von 15—16 Jahren hatte er eine Geschwulst an der linken Seite des Halses, aus der sich später von selbst Eiter entleerte, bis sie nach 3—4 Wochen zur Heilung kam. Sonst erinnert er sich nur einer leichten Hautverletzung am linken Ringfinger, die er vor 2 Jahren erlitt.

Jedoch bemerkt er seit früher Jugend viele kleine Knötchen unter der Haut, die nicht schmerzen und sich so lange er zurück denken kann, nicht verändert haben sollen. Ob Jemand in der Familie mit Aehnlichem behaftet sei, weiss er nicht anzugeben.

Im Juni 1874 bekam er, nachdem er erhitzt in den Regen gekommen war, Schmerzen in der Gegend der Halswirbel, die bald kamen bald wieder vergingen. Die Bewegungen des Halses wurden zeitweise schmerzhaft. Er bemerkte nach einiger Zeit eine Hervortreibung der Halswirbel. Immerhin konnte er schwerere Arbeit: Steineklopfen, Holzspalten noch gut verrichten, bis sich im Laufe des Sommers, etwa im Mai 1875 eine Schwäche der linken oberen Extremität einstellte, in Folge deren er die Werkzeuge zur Arbeit in der Hand nicht mehr recht halten konnte. Gleichzeitig verspürte er ein Wimmeln und Ameisenkriechen in der linken Hand; etwas später zeigte sich Schwäche der linken unteren Extremität, so dass das Gehen hierdurch wesentlich erschwert war, zugleich noch durch Schmerzhaftigkeit des Kniegelenkes bei der Beugebewegung.

Noch später trat neben Schmerzhaftigkeit im rechten Knie auch Schwäche der rechten unteren Extremität ein. Eine Zeit lang konnte er noch leichtere Arbeiten verrichten. Im Monat Juli empfand er

ein Gürtelgefühl um den Leib und Rückenschmerzen, welche seither in gleicher Intensität andauerten. Unter stetiger Zunahme seiner Beschwerden wurde er im August völlig arbeitsunfähig; namentlich weil er in der linken Hand nun gar keinen Halt mehr hatte. Die Finger der linken Hand traten in dauernde Beugestellung. Das Gehen wurde schwierig, nur mehr durch den Gebrauch eines Stockes ermöglicht, der linke Fuss konnte nicht mehr vom Boden erhoben werden und wurde stark nachgeschleift. Während der letzten Wochen trat öfter, wenn er sass, plötzlich krampfhaftes Zusammenziehen in Hand und Fuss linkerseits ein. Schwindel, Kopfschmerz, irgend welche Störungen der Hirnfunctionen will Patient nicht gehabt haben. Verdauung, Appetit, Stuhlentleerung, Urinausscheidung waren in Ordnung. — Roeder trat am 26. September 1875 ins Juliushospital ein. Er ist kräftig gebaut, ziemlich fettreich und von mässig entwickelter Musculatur. Der Kopf ist gross, wird vorwiegend nach der linken Seite und nach vorne gehalten und zeigt eine leichte Ungleichheit der Grösse der Gesichtshälften zu Ungunsten der linken. Auch in der Bewegung der mimischen Gesichtsmuskeln zeigen sich Ungleichheiten, die im Ganzen auf eine Schwäche im Gebiete des linken Facialis hindeuten. Sonst findet sich im Bereiche der Hirnnerven nur noch eine Störung, die Hörweite für eine leisegehende Taschenuhr beträgt rechts 30 links 70 Cm. Gedächtniss und Gedankenbildung lassen keine auffallende Störung erkennen, doch ist der Gesichtsausdruck leer und etwas stupid.

Die Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes werden frei und ausgiebig vollführt, der VII. Hals- und I. Brustwirbel stehen nach hinten mit ihren Dornfortsätzen vor und sind bei Druck schmerzhaft. Die Brustwirbelsäule verläuft auffallend gerade und steht etwas weiter nach vorne als die Halswirbelsäule. Beide Vorderarme sind mager (Umfang beiderseits 22,6), der linke Oberarm ist dicker (Umfang rechts 22,3 links 24,5). Die linke Hand zeigt Contractur der Finger in halber Beugestellung, ferner hochgradige Atrophie der Muskeln der Hand, besonders des Daumenballens. Beide Arme führen gröbere Bewegungen gut aus, der linke feinere nur unvollkommen. Der linke Unterschenkel ist etwas (0,8 Mm.) dünner als der rechte, am linken Oberschenkel sieht man fortwährend fibrilläre und bündelweise Muskelzuckungen. Oberschenkel links 39, rechts 37 Umfang. Starke Reflexerregbarkeit am linken Beine, so dass es z. B. beim Messen in heftiges Zucken geräth. Bewegungen beider Beine ruckweise und schwach, jedoch links weit steifer und träger. Sehnenreflexe links erhöht, auch die Brown-Sequard'sche „Spinalepilepsie" links leicht hervorzurufen. Die Sensibilität ist an beiden Vorderarmen etwas vermindert, mehr an den Unterschenkeln, links etwas mehr als rechts. Stehen erschwert, nicht lange möglich. Beim Gehen (mit Unterstützung) wird das linke Bein vorwärts gestreckt ohne flectirt zu werden. An vielen Stellen der Extremitäten, aber auch an der Stirne dem Ram. frontalis des I. Trigeminusastes entsprechend finden sich zahlreiche kleine Höckerchen von Knorpelhärte über denen die Haut verschiebbar ist und die selbst in die Quere leicht verschoben werden können, viel weniger in der Längsrichtung. Die Geschwülstchen sind nicht druckempfindlich meist länglich von Form, wenige rundlich, viele ziemlich regelmässig spindelförmig. Letztere liegen an den Extremitäten parallel der Längsaxe der Extremität, stellenweise rosenkranz-

artig in Reihen, so an der Beugeseite des rechten Vorderarmes. Sie sind in allen Grössen reichlich vorhanden bis zum Umfange einer Bohne, wenige darüber, so eine starke eigrosse am rechten Hüftbein. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln erweist sich im Ganzen gut erhalten, nur am linken Vorderarm an den Extensoren besonders jenen des Daumens erheblich vermindert. Beim Einstechen einer feinen Karlsbader Nadel in die grössere Geschwulst am Hüftbeinkamm erweist sich diese hart und resistent, die Nadel biegt sich krumm. Druck auf jene grössere Geschwulst ruft stärkere Zuckungen in der Musculatur des Oberschenkels hervor.

Bereits aus diesem Status konnte die Annahme multipler Neurombildung bis zu grösster Wahrscheinlichkeit begründet werden. Es wurde auch angenommen, dass die Störungen am linken Facialis und rechten Acusticus auf Neuromen dieser Nerven beruhten, ferner dass die Störungen in der Bewegung der Extremitäten durch Neurome im Spinalkanal in der Höhe des VII. Hals- und I. Brustwirbels und durch deren Druck auf das Rückenmark bewirkt seien. Dennoch musste man sich die Aufgabe stellen zunächst den ersteren Satz: neuromatöse Beschaffenheit der äusseren Geschwülste bestimmter zu erweisen. Frühere Versuche zeigten, dass in die Muskeln eingestochene Nadeln vortreffliche Leitungsbahnen für elektrische Ströme abgeben, so dass schon mit sehr schwachen Strömen Zuckungen ausgelöst werden können. Ich lasse einige derartige Beobachtungen hier in kurzem Auszuge folgen:

1. W., 47 Jahre alt, fiel am 7. October 15′ hoch von einer Leiter auf die Erde und war von da an vollständig an beiden Beinen gelähmt. Tod am 22. December desselben Jahres. Die Section zeigte den XI. und XII. Brustwirbel dislocirt und fracturirt; Knochenstücke der Dura fest adhärent, die Häute an dieser Stelle innig mit einander verwachsen, das Mark auf $^1/_4$ verschmächtigt und gelblich erweicht. Am 2. November gaben die Muskeln des Oberschenkels cutan gereizt bei 40 Elementen eines Krüger'schen constanten Stromes eben eine Schliessungszuckung, dagegen bei Reizung mittelst eingestochener Nadeln (Karlsbader) bei 3 Elementen eine gute Zuckung. Am 10. November cutan bei 30 Elementen Zuckung, mittelst Nadeln direct galvanisirt bei 2 Elementen.

2. Sch., 50jährige Frau, Cancroid der 2. Zehe des linken Fusses; grosse Geschwulst der linkseitigen Leistendrüsen, langsam entstandene vollständige motorische und sensible Lähmung beider Beine. Wahrscheinlich Rückenmarksgeschwulst. Galvanischer Strom von 40 Elementen erzeugt am linken Beine bei gewöhnlicher Anwendung keine, am rechten eben merkliche Zuckung. Durch die in die Muskeln eingestochenen Nadeln eingeleitet, gibt er linkerseits bereits bei 4 Elementen deutliche Schliessungszuckung.

3. Bei einem 16jährigen Mädchen mit Muskelhypertrophie liefert die Wadenmusculatur cutan gereizt bei 40, später bei 20 Elementen eben eine sichtbare Zuckung; mittelst eingestochener Nadeln schon bei 5 Elementen desselben galvanischen Apparates.

Da aus den Untersuchungen von Genersich, die unter v. Recklinghausen's Leitung gemacht wurden, hervorgeht, dass das Neurom eben so viele wohl erhaltene Nervenfasern führt als der in die Ge-

schwulst eintretende Nerv, da die functionellen Störungen anerkannter und auffallender Weise bei den meisten Neuromen so gering sind, dass man nicht zweifeln kann an der gut erhaltenen Leitungsfähigkeit der in dem Neurom enthaltenen Nervenfasern, so lag der Versuch nahe, durch die Galvanopunctur die neuromatöse Beschaffenheit der vorliegenden Geschwülste zu prüfen. Gewöhnlich hat man zur Entscheidung dieser Frage die Excision eines Geschwülstchens und dessen mikroskopische Untersuchung verwendet, also den anatomischen Beweis geliefert. Da dieser denn doch nicht überall möglich ist, auch wohl hie und da übel abgelaufen ist (Todesfall durch Pyämie bei Temoin), schien der Versuch eines anderen, eines physiologischen, Nachweises entschieden gerechtfertigt. Zu diesem Versuche mussten Neurome gemischter oder motorischer Nerven, von denen aus durch schwache Ströme Muskelbewegungen erregt werden konnten, vorwiegend geeignet erscheinen.

Einige Geschwülstchen an dem Aussenrande des rechten Rectus femoris schienen den Rami musculares inferiores N. cruralis anzugehören. In eines derselben wurde eine feine Nadel eingestochen, dann mit der Kathode des Apparates in Verbindung gebracht, während die Anode mittelst der gewöhnlichen Schwammelektrode auf die Kniescheibe aufgesetzt wurde. Bereits bei Anwendung von 5 Elementen trat eine Schliessungszuckung im Vastus externus auf, während von der gleichen Stelle aus cutane Galvanisation erst bei Anwendung von 25 Elementen eine Zuckung brachte. Senkte man die Nadel in der Nähe der Geschwulst ohne diese selbst oder einen Muskel zu treffen, ein, so blieb bei 5 Elementen jede Reaction aus.

Einige Tage später, als ich den Versuch in der Klinik wiederholte, entstanden die ersten Zuckungen, als der Strom von 8 Elementen in die Geschwulst mittelst einer Nadel eingeleitet wurde. Stach man die stromleitende Nadel in kleine ganz oberflächliche Geschwülste, die Hautnerven angehören mussten, so trat regelmässig nach einiger Zeit locale Schmerzempfindung und starker Reflexkrampf in der ganzen Extremität ein. Letzteres Verhalten möchte ich nicht besonders hoch anschlagen, es zeigt nur, wie leicht durch etwas stärkere Ströme Reflexkrämpfe entstehen. Dagegen glaube ich, liegt in der durch Galvanopunctur und ganz schwache Ströme erhaltenen Zuckung des zugehörigen Muskels allerdings der Beweis, dass auch eine physiologische Diagnostik der Neurome möglich ist.

Am 4. Februar zeigten sich bei unserem Kranken die ersten Erscheinungen des Abdominaltyphoids, am 12. März starb er daran durch profuse 2tägige blutige Durchfälle erschöpft.

Die Diagnose wurde bei der klinischen Besprechung auf multiple Neurombildung gestellt. Das oben beschriebene Verhalten gegen den durch Nadeln direct eingeleiteten elektrischen Strom bildete das Hauptbeweismittel. Die vorwiegend linksseitige Parese wurde mit Wahrscheinlichkeit von Neurombildung innerhalb des Spinalkanals abgeleitet. Hierfür boten hauptsächlich Anhaltspunkte: die schon früher von Schönlein u. A. beobachteten derartigen Fälle, die Unversehrtheit der Nervenfunctionen, selbst wo grosse Neurome unter der Haut sich gebildet hatten, die Prominenz zweier Wirbel, des untersten Hals- und des obersten Brustwirbels. Von der Grossartigkeit der Veränderungen, namentlich innerhalb der Körperhöhlen, die sich bei der Section ergab, hatte man freilich keine Ahnung. Viele Symptome stimmten mit jenen Beobachtungen überein, welche vorliegen über die Compression des Markes durch intraspinale, meist den Häuten aufsitzende Tumoren, so namentlich der unvollständig hemiplegische Charakter der Lähmung, die Atrophie und Rigidität der gelähmten Muskeln, die häufig auftretenden spontanen und Reflexzuckungen in den vorwiegend gelähmten linksseitigen Extremitäten (vergl. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 443 f.).

Der Sectionsbefund von Herrn Privatdocenten Dr. Ziegler aufgenommen lautet:

Abgemagerte Leiche. Unter der Haut an zahlreichen Körperstellen besonders an der Bauchgegend, der Aussenseite des Oberschenkels und beiden Supraorbitalgegenden kleine Knötchen von verschiedener Grösse. Einer der grösseren ist in der Supraorbitalgegend 2 Cm. lang, ebenso sind viele an der Innenseite des Unterarmes, wo sie Knötchenreihen entsprechend dem Verlaufe der Nerven bilden. Beim Aufsuchen der Geschwülste findet man, dass sie im Verlaufe der Nerven liegen, meistens grössere oder kleinere spindelförmige Tumoren darstellen. An der rechten Oberextremität zeigen nicht nur die Hautnerven eine Anzahl von Verdickungen, sondern auch die grossen Stämme weisen theils spindelförmige Verdickung, theils seitliche Auftreibung auf. Linke Lunge frei, die rechte zeigt bandförmige Verwachsungen, am Phrenicus ebenfalls spindelförmige Neurome. Herz klein, schlaff, namentlich der linke Ventrikel, dabei fast vollkommen blutleer, das ausfliessende Blut sehr dünnflüssig, Musculatur anämisch, gelblich gefärbt, Klappen intact. Linke Pleura feucht und glänzend. Lunge stark ödematös, in den oberen Partien lufthaltig; die unteren Theile fast luftleer, entleeren bei Druck eine trübe, graue, lufthaltige Flüssigkeit. Kleine Geschwülste im Verlaufe des Vagus zeigen auf der Schnittfläche sämmtlich homogenes, durchscheinendes Aussehen. Auch an der rechten gleichfalls ödematösen Lunge finden sich am Hilus und im Gebiete des

Vagus zahlreiche Knötchen. Darmschlingen meteoristisch aufgetrieben, Ileocöcalgegend nach innen gedrängt. Die Nerven des Mesenteriums sind der Sitz zahlreicher, spindelförmiger Geschwülstchen, selbst auf den Darmschlingen finden sich kleine Anschwellungen. Mesenterialdrüsen schlaff grauroth gefärbt. Am oberen Theile des Ileum erscheint der Follikelapparat unverändert; weiter nach abwärts Geschwüre mit glattem Grunde. Die Ränder erscheinen dem Geschwürsgrunde angelegt, leicht schieferig gefärbt. Weiter abwärts umfangreiche, rundliche bis zur Muscularis reichende Geschwürsbildungen. Milz gross (12 + 8 + 3,2), die Pulpa grauroth von weicher breiiger Consistenz. — Auch am Magen im Verlaufe der Nerven Neurome, ebenso innerhalb des Pankreas. Am Sympathicus und dessen Aesten zeigt sich eine grosse Menge Knoten bis zu 4 Cm. Länge und 2 Cm. Dicke. Kehlkopf anämisch, an der Epiglottis zwei kleine Flecke. Unmittelbar hinter dem Kehldeckel linkerseits findet sich an der Aussenseite des Lig. glosso-epiglotticum eine kleine erbsengrosse Geschwulst unter der Schleimhaut. Weiter nach unten sind unter dem Schleimhautüberzuge an der äusseren Seite des linken Aryknorpels nahe zusammengelagert 3 kirschkerngrosse Geschwülste, die den Sinus pyriformis nicht unbeträchtlich verengern. Eine weitere kleine Geschwulst findet sich im rechten Taschenband, oberhalb des hinteren Ansatzes des Stimmbandes. Sämmtliche stimmen in ihrem Aussehen vollständig mit den Neuromen anderer Körpertheile überein. —

Am Halsmarke zeigen sich sämmtliche Halsnerven ausserhalb der Dura mit spindelförmigen Neuromen besetzt, deren einzelne die Grösse einer Haselnuss erreichen. Nur ein einziges circa bohnengrosses Neurom findet sich innerhalb des Sackes der Dura spinalis etwa in der Höhe des 5. Cervicalnerven linkerseits. An dieser Stelle ist das Rückenmark etwas verdünnt und auffallend erweicht. Schädeldach regelmässig gebaut, Sagittalnaht verstrichen, Coronalnaht gut erhalten. Sinus longitudinalis vollkommen blutleer, neben ihm Granulationen. Pia blutarm, nur die hinteren Venen bluthaltig, die kleinen Gefässe leer. Dura intact, feucht und glänzend. Bei Herausnahme des Gehirnes ergiesst sich eine ziemlich reichliche Menge von Flüssigkeit. Die Nerven der Basis soweit sie noch vorhanden sind, zeigen keine Spur von Neurombildung; dagegen findet sich am Foramen magnum, in dem Accessorius sitzend ein spindelförmiges 2½ Cm. langes Neurom, das die Medulla comprimirt. Der linke Seitenventrikel nicht dilatirt, unverändert; die Substanz der linken Grosshirnhemisphäre ist anämisch, ebenso wie die Rindensubstanz von guter Consistenz. Auch rechterseits derartiges Verhalten und sehr hochgradige Anämie. Auch die centralen Ganglienmassen sind anämisch und lassen keine besondere Veränderung erkennen. Ausserhalb der Schädelhöhle zeigten sich an den Hirnnerven derart Veränderungen, dass der N. olfactorius Neurome zeigte, N. opticus war ohne Erkrankung, N. oculomotorius war mit mehreren spindelförmigen Neuromen besetzt, ebenso N. trochlearis und N. abducens. N. trigeminus zeigte spindelförmige Neurome bis zu 2 Cm. Länge an beiden N. supraorbitales. N. facialis zeigte Neurome und spindelförmige Verdickungen an sämmtlichen Aesten des Pes anserinus, N. acusticus war frei, N. glossopharyngeus zeigte Neurome.

N. vagus zeigt beiderseits eine Reihe dicht hintereinander liegender

bohnengrosser Anschwellungen am Halstheil. Die Aeste wurden hier nicht verfolgt. Der Brusttheil zeigte an der oberen Brustapertur zahlreiche grosse Knoten, die von einem Knotencomplex des Sympathicus an dieser Stelle nicht zu trennen sind. Im ganzen Verlaufe der Rami bronchiales sitzt ein Neurom an dem anderen. Die Plexus bronchiales enthalten bis weit in die Lunge hinein eine Unzahl von Neuromen, längs der Hauptbronchien bohnengross, doch verhältnissmässig länger, später melonenkerngross und noch kleiner. Im Plexus oesophageus zahlreiche bis melonenkerngrosse Neurome. Auch an den Geflechten des Bauchtheiles zahlreiche spindelförmige Neurome.

N. accessorius. Ein bohnengrosses Neurom und mehrere kleinere an Wurzelfäden des linken Accessorius aufsitzend, wodurch eine nicht unbedeutende Compression der Medulla oblongata gesetzt wird.

Rückenmarksnerven.

1. An sämmtlichen vier oberen Halsnervenpaaren finden sich in den Zwischenwirbellöchern überall grosse Neurome, welche die Kanäle bedeutend erweitert haben. Weiterhin zeigen sich an sämmtlichen sowohl motorischen wie sensitiven Nerven meist spindelförmige Neurome verschiedener Grösse.

2. Vier untere Halsnerven. Für diese gilt das Gleiche wie für die vier oberen. Es ist kaum eine annähernd normale Stelle zu finden. Tiefe Nerven sowohl wie subcutane sind theils gleichmässig verdickt, theils zeigen sie eine Anzahl spindelförmiger Verdickungen. Einzelne Hauptstämme der Armnerven erreichen die Dicke eines kleinen Fingers. Auch da wo gleichmässige Verdickung vorherrscht, gewahrt man immer noch zahlreiche prominirende Neurome.

3. Brustnerven. Sämmtliche Nerven erkrankt. Im Allgemeinen sind die einzelnen Knoten hier kleiner als an den Extremitäten, doch finden sich noch solche von der Grösse eines Kirschkerns. Wie an den Extremitäten erstreckt sich die Neurombildung auch auf feinere Aeste, die sonst kaum makroskopisch gefunden werden. An den Intercostalnerven liegt ein Neurom dicht hinter dem anderen.

4. Lendennerven. Alle Nerven hochgradig erkrankt, z. B. der Plexus lumbalis bildet einen grossen etwa 5 Cm. breiten Complex verschieden grosser Knoten. N. obturatorius von der Dicke einer Bleifeder, dabei noch mit knotigen Anschwellungen besetzt, ebenso ileoinguinalis und genitocruralis. In den subcutanen Nerven des Oberschenkels fanden sich so zahlreich plattspindelförmige Neurome, dass die Musculatur fast ganz davon bedeckt ist. N. cruralis von der Dicke eines mittelgrossen Fingers, N. saphenus major enthält kein knotenfreies Stück bis an seine letzten Verzweigungen.

5. Kreuz- und Steiss-Nerven. Plexus sacrococcygeus sehr vergrössert durch die Verdickung und Knotenbildung an den einzelnen Nerven. Nervi ischiadici kolossal verdickt und höckerig. Der linke ist in der Mitte des Oberschenkels eben noch mit der Hand zu umgreifen, der rechte besitzt etwa $^2/_3$ des Umfanges des linken und ist vor dem Abgange des N. peroneus noch daumendick. N. peroneus und tibialis postic. kleinfingerdick. Letzterer behält diese Dicke bei bis zum inneren Knöchel. Die Nerven

der unteren Extremität zeigen alle bedeutende Verdickung und spindelförmige Neurome.

Sympathicus.

Halstheil und Brusttheil tragen zahlreiche kleine spindelförmige Neurome. Beim Eintritt in die Brusthöhle wird die Neurombildung besonders stark. Ursprung der Aorta und Pulmonalarterie sind ganz umgeben von einem grossen Tumor, der sich aus unzähligen kleinen Neuromen zusammensetzt. Deren Entwickelung war hier besonders rechts so massenhaft, dass die Wirbelsäule geschwunden ist. Die untersten Hals- und die beiden ersten Brustwirbel sind stark ausgetieft, ähnlich wie bei Aorten-Aneurysma. Splanchnicus knotig. Bauch- und Beckentheil: Die verschiedenen Plexus des Unterleibes und des Beckens sind afficirt. Besonders reichliche und grosse Knoten finden sich im Plexus coeliacus und mesentericus superior und inferior und den Plexus viscerales. So findet sich vor der linken Niere ein Tumor, der um ein Viertheil grösser ist als die Niere selbst. In ihn tritt von oben ein verdickter Nerv aus dem Plexus solaris. Sehr stark ist der Plexus hepaticus afficirt. Am Hilus finden sich grosse Packete von Knoten neben der Arterie. Aber auch im Inneren der Leber bis zu den kleinsten Aesten findet sich dieselbe umgeben von einer Unzahl von Knoten. Das Mesenterium ist voll von Knoten, selbst auf den Darmschlingen finden sich noch solche vor. Am Blasenhals, den Samenbläschen reichlich Neurome vorhanden, ebenso am Pankreas.

Epikrise. Die in der Klinik gestellte Diagnose: Multiple Neurombildung, Compression des Halsmarkes durch intraspinale Neurome von links her wurde durch die Section bestätigt. Ebenso ergaben sich an Milz und Darm die unzweifelhaften Veränderungen des typhösen Prozesses. Der Darminhalt war diffus blutig, eine bestimmte Quelle der Blutung konnte nicht nachgewiesen werden. Möglich, dass die grossen, zahlreichen Neurome der sympathischen Geflechte diese wie es scheint mehr capilläre Hämorrhagie aus den hyperämischen Geschwürsrändern veranlasst oder begünstigt hatten. Wenigstens würde dies im Einklange damit stehen, dass öfter bei sehr reichlicher innerer, namentlich sympathischer Neurombildung, gegen das Lebensende profuse Diarrhöen beobachtet wurden. Die am Larynxeingange die Schleimhaut vorwölbenden Neurome sind leider am Lebenden nicht beobachtet, da man es unterlassen hatte, an dem sehr schwerbeweglichen Kranken die laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen. Funktionelle Symptome, die dazu aufgefordert hätten, waren ohnehin nicht vorhanden. Zu den verschiedenen Geschwulstformen, die vom Larynx beschrieben worden sind, würden also auch die Neurome in Zukunft hinzuzurechnen sein.

Rob. W. Smith, A treatise on the pathology, diagnosis and treatment of neuroma. Dublin 1849.

1. John M'Cann 35 Jahre alt hatte 1840 als er in das Richmond-Hospital eintrat eine grosse Geschwulst an der rechten Seite des Halses, von kugeliger Form, eine zweite wallnussgrosse an der linken Seite der

Unterfläche der Zunge. Als er 1843 wieder eintrat hatte er eine grosse feste Geschwulst am linken Oberschenkel. Diese war seit 2 Jahren gewachsen, die beiden anderen waren gleich gross geblieben. Der Mann war abgemagert, blass, ruhe- und schlaflos und starb bald nach der Aufnahme. Bei der Section fand sich noch eine citronengrosse Geschwulst aussen an der rechten Hüfte, am unteren Rande des M. glutaeus max. In der rechten Fossa iliaca lag zwischen Iliacus und Psoas eine $3\frac{1}{2}$" lang und $1\frac{1}{2}$" breite dem Crural-Nerven angehörende Geschwulst. Die 11" lange und 10" breite Geschwulst am linken Oberschenkel gehörte dem Ischiadicus an. Man zählte an der vorderen und seitlichen Gegend der rechten unteren Extremität 150, links vom Plex. lumbaris bis zum Knie 130 Tumoren, am rechten Ischiadicus und seinen Aesten mehr als 70, am rechten Arm 100, am linken 60. Der linke Vagus weniger, der rechte kolossal verdickt, zugleich Träger einer 5" lang 4" breiten Geschwulst. Lingualis, Phrenicus und Intercostalnerven waren ebenfalls reichlich mit Neuromen besetzt, deren man am ganzen Körper über 800 zählte. —

2. Michael Lowlor 32 Jahre alt trat am 7. December 1843 mit Symptomen von Gasteroenteritis in das Whitworth-Hospital ein. Man fühlte am Abdomen zahlreiche stark erbsengrosse Geschwülste. Befragt zeigte nun der Kranke noch mehrere grössere Geschwülste an seinem Körper, namentlich links zwischen Tuber. oss. isch. und Trochanter eine schwaneneigrosse. Gefühl von Eingeschlafensein im Bein, bei Druck auf die Geschwulst Schmerz darin und fibrilläre Zuckungen im Glutaeus. Diese Geschwulst war, damals von der Grösse einer Stachelbeere zuerst vor 6 Monaten bemerklich geworden. Eine andere noch grössere Geschwulst lag tief im Hypogastrium, eine andere nussgrosse auf Aesten des rechten Cruralnerven. Diese 3 waren schmerzhaft bei Druck, aber eine grosse Zahl anderer, die keine Beschwerden machten, sah man an der Oberfläche von Rumpf und Gliedern, alle seitlich verschiebbar, fest, von elliptischer Form, mit ihrem Längsdurchmesser in der Richtung der Nerven gelagert. Stuhlverstopfung vorherrschend seit 6 Monaten, öfter Urinbeschwerden, starke Abmagerung. Section: An vorderer Fläche und den Seiten von Brust und Bauch über 200 Neurome. Der rechte Plexus sacralis stellte eine grosse Geschwulst dar, die das Becken ausfüllte. Im Ganzen sassen an den Nerven der rechten unteren Extremität über 450 Neurome, an der linken 300, an der rechten oberen 200, an der linken oberen über 100. Am linken Ischiadicus unmittelbar nach seinem Austritte aus dem Becken sass eine 5" lange Geschwulst. Beide Vagi und viele ihrer Aeste kolossal verdickt und der rechte mit einer $1\frac{1}{2}$" dicken Geschwulst besetzt, auch die Phrenici stark betroffen. Im Ganzen wurden aus diesem Körper 1400 Neurome entnommen, die Zahl aller auf 2000 geschätzt. —

O. Heusinger, Ein Fall von multiplen Neuromen aller Körpernerven. Virchow's Archiv. Bd. XXVII. S. 206.

Dieser Fall betraf einen 23jährigen Schneidergesellen, der an Lungenphthise starb. In den Intercostalräumen, sowie am ganzen Körper, dem Verlauf der Gefässe entsprechend, zeigten sich Geschwülste von Hanfkorn-

bis Bohnengrösse, die zum Theil durch varicöse Stränge mit einander zusammen zu hängen schienen. Diese Geschwülste waren unter der Haut verschiebbar, auch war die Haut über ihnen von normaler Beschaffenheit, sie hatten die Consistenz von geschwollenen Lymphdrüsen und waren bei der Berührung und selbst bei etwas kräftigem Drucke ganz unempfindlich; der Kranke selbst hatte diese Geschwülste nie sonderlich beachtet, da sie ihm angeblich nie Beschwerden verursacht. — Die Diagnose wurde auf allgemeine Tuberkulose gestellt, die eben beschriebenen Geschwülste und ihre Verbindungsstränge für degenerirte Lymphdrüsen und Lymphgefässe angesprochen.

Die Section ergab: Rechts und links neben der Wirbelsäule liegt je ein daumendicker, Dickdarm-ähnlich gebuchteter, durch rosenkranzförmige Ausläufer mit dünneren Parallelsträngen in Verbindung stehender Strang, welcher Aeste an die verschiedenen Organe, an die Brustwand, den Herzbeutel und die grossen Gefässe schickt und in unveränderter Dicke, immer durch perlschnurartige Ausläufer mit kleineren Nebensträngen communicirend, sich am Halse heraufzieht. Unter dem Zwerchfelle lösen sich die Stränge in ein dichtes Netz der erwähnten Perlschnüre auf, deren Knoten von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse variiren; Reihen dieser Schnüre begleiten die Aorta und deren Verzweigungen. Neben diesem auffallenden Befunde am Sympathicus fand man das Hirn und den intracraniellen Theil der Hirnnerven frei, dagegen ausserhalb des Schädels Quintus, Hypoglossus und Vagus mit starken Anschwellungen ausgestattet, die peripheren Nervenstämme und Aestchen sämmtlich theils stark verdickt, theils knotig und perlschnurartig angeschwollen.

Virchow und Hirsch's Jahresbericht. 1870. Bd. I. S. 304: Wegner demonstrirte in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft am 24. November 1869 das Präparat eines seltenen Falles von multiplen Neuromen:

Der betreffende Kranke war vor etwa 7 Wochen am Typhus leidend in die Traube'sche Klinik aufgenommen worden; der Tod erfolgte in der Reconvalescenz plötzlich durch Perforation. Während des Lebens wurde eine vollständige Taubheit, die erst während des Verlaufes des Typhus aufgetreten sein sollte, aber sonst keine Störung der Nervenfunctionen constatirt. Sehr auffällig aber war eine grosse Anzahl von rundlichen Geschwülsten verschiedener Grösse bis zu der einer Haselnuss, welche sich über den ganzen Körper verbreiteten, die Haut wenig emporwölbten mit Ausnahme einer einzigen an der linken Scapula, über der die Haut verdünnt und livid erschien, beweglich und nicht schmerzhaft waren. Die Diagnose wurde während des Lebens auf Fibroma molluscum gestellt; angeblich waren diese Geschwülste schon im frühen Kindesalter vorhanden gewesen. Bei der Section erschienen dieselben wie schleimige Lipome; doch die vollständige Symmetrie mit der sie an den Halsorganen auftraten und namentlich beide Vagi beim Eintritte in die Brusthöhle zahlreich und dicht anliegend besetzten, erregte die Vermuthung, dass sie mit den Nerven zusammenhängen, und in der That erwiesen sich bei näherer Untersuchung

sämmtliche Spinalnerven, insbesondere der Plexus cruralis, ischiadicus und brachialis sowohl in den Hauptästen als auch namentlich in ihren cutanen Zweigen mit ähnlichen Tumoren in Form spindelförmiger Auftreibungen besetzt, so dass einzelne dieser Nerven eine exquisite Rosenkranzform darboten. Aehnliche Geschwülste fanden sich am Sympathicus des Halses, am Phrenicus, am Plexus iliacus und an den sympathischen Verzweigungen an der kleinen Curvatur des Magens. An den Centralorganen und an den an der Basis cranii unmittelbar austretenden Hirnnerven fand sich keine Abnormität; der Facialis konnte nicht untersucht werden, da eine Verletzung des Gesichtes bei der Section nicht zulässig war. Mikroskopisch erwiesen sich die Geschwülste aus grauen amyelinen Nervenfasern bestehend.

X.

Ueber eine entzündlich-fungöse Geschwulstform der Haut.

Von

Prof. Dr. Eduard Geber
in Klausenburg.

(Hierzu Tafel IX u. X.)

Während meiner Dienstzeit an der Wiener dermatologischen Klinik hatte ich Gelegenheit einen Krankheitsfall zu beobachten, der vermöge der auf der Haut vorkommenden krankhaften Producte, so wie des eigenartigen Verlaufes gewiss zu den selteneren gehört. Zwar hat mein Nachfolger in der Assistenz, Herr Dr. Hebra junior, denselben in der Form einer ausführlichen Krankengeschichte zuerst im Jahresberichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses [1]) und nachher sub titulo „Ein seltsamer Krankheitsfall" in der Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis [2]) mitgetheilt, allein eine von ihm in Aussicht gestellte entsprechende Würdigung des Falles ist in Folge inzwischen eingetretener Hindernisse bisher unterblieben. Und doch ist eine eingehendere Besprechung dieses krankhaften Vorganges um so angezeigter, als wir selbst bis in die jüngste Zeit trotz der sachgemässen Auseinandersetzung Köbner's [3]) dafür nicht nur toto coelo differenten Bezeichnungen, sondern auch in Bezug des Wesens des Processes sehr weit auseinander liegenden Auffassungen begegnen. Dazu kommt aber noch, dass gerade unser Fall sowohl in seinen Einzelheiten, wie auch in der Gesammtheit der Erscheinungen ein solch prägnantes Bild dieser seltsamen Erkrankung bietet, dass man bei einem Vergleiche mit den bisher beschriebenen einschlägigen Fällen die Aehnlichkeit des Bildes und Gleichheit des

1) Bericht der Klinik und Abtheilung für Hautkranke für das Jahr 1873. Verfasst von Dr. Hans Hebra.

2) Zweiter Jahrgang 1875.

3) „Ueber beerschwammähnliche, multiple Papillargeschwülste der Haut". Klinische und experim. Mittheilungen. Erlangen 1864.

Processes sofort herausfinden wird und daher eine ausführlichere Besprechung vom Standpunkte der Aufklärung und Verständigung ganz wünschenswerth erscheint.

Des allgemeinen Verständnisses wegen und um den Leser nicht erst auf die angeführten Stellen verweisen zu müssen, werde ich hier die seiner Zeit von mir an der genannten Klinik angefertigte und auch bis an das Lebensende des Patienten fortgeführte Krankengeschichte in ihren wesentlichen Theilen folgen lassen. [1])

Am 8. August 1872 wurde der aus Ungarn zugereiste Stephan Ruisz, 47 Jahre alt, Schneider, ledig, — wegen seines Hautübels auf die Hautkranken-Klinik aufgenommen.

Anamnestisch erfahren wir, dass das Leiden vor etwas mehr als zwei Jahren ohne bekannte Veranlassung mit heftigem Jucken begonnen hat. Um die Zeit des Auftretens des Ausschlages hat er sich ausserdem unwohl gefühlt, weiss sich jedoch weder auf die Dauer desselben zu erinnern, noch vermag er anzugeben, welcher Art seine Erkrankung überhaupt gewesen ist. Bis dahin gibt der Kranke an stets gesund gewesen zu sein, Syphilis oder sonst eine bedeutendere Erkrankung hat er nicht durchgemacht.

Die ersten krankhaften Erscheinungen auf der Haut sollen in herdweisem Auftreten von kleinen Bläschen im Gesichte bestanden haben, die vermöge des damit einhergehenden Juckgefühles zerkratzt wurden und dann immer mehr sich ausbreiteten. Vom Gesichte aus hat sich der Ausschlag über Hals und Brust und nach rückwärts gegen Nacken und Rücken und so allmälig fortschreitend über den ganzen Körper verbreitet. Zwar haben sich welche Stellen, wie Patient meint auf tüchtiges Kratzen, und den Gebrauch der vom Arzte verordneten Salben, Pflaster und Bäder zurückgebildet, allein nach einiger Zeit sind dieselben nicht nur an bereits ergriffen gewesenen, sondern an ganz frischen Partien erneuert aufgetreten, so dass im letzten halben Jahre eine sichtliche Zunahme, respective Verschlimmerung des Zustandes nicht nur von ihm selber, sondern auch von der Umgebung wahrgenommen wurde. Die ersten Knollen sind vor sechs Monaten im Gesichte aufgetreten, die an den übrigen Theilen des Körpers haben jenen in unbestimmten Zeiträumen gefolgt. Er selber macht zwischen den einzelnen geschwulstartigen Vorkommnissen auf der Haut ganz deutliche Unterschiede. Denn während die knolligen Auswüchse an vorher erkrankt gewesenen Stellen sich entwickelt haben sollen, so sind andere, auf die wir in der Beschreibung des Krankheitsbildes zurückkommen werden, unmittelbar entstanden und ebenso häufig genug verschwunden.

Status praesens. Der Kranke sieht ziemlich gut aus, ist gehörig genährt und zeigt bei Untersuchung der inneren Organe keine Veränderung.

Die jüngsten Ausbrüche an der Haut stellen auf gerötheter Basis

---

1) Gleichzeitig benütze ich die Gelegenheit, Herrn Prof. v. Hebra für die freundliche Unterstützung in der Anfertigung beigegebener Copie des Krankheitsbildes den verbindlichsten Dank auszusprechen.

aufsitzende, wie auf eine gewisse Strecke hin ausgestreute stecknadelkopfgrosse Knötchen und Püstelchen dar, von welchen mehrere zerkratzt, mit bräunlichen Krüstchen bedeckt sind. Dort, wo der Prozess weiter vorgeschritten ist, befinden sich flachhandgrosse und ganze Strecken einnehmende isolirte oder bis zur Berührung nahe gerückte, mit Bläschen und Börkchen bedeckte oder auch letzterer beraubte und dann nässende, schrundig durchsetzte Plaques. An den sichtlich in Rückbildung begriffenen Stellen ist die etwas infiltrirt gebliebene Haut ungleichmässig mit Schuppen bedeckt. An solchen Partien sieht man nur mehr wenige Efflorescenzen, die Schwellung ist vorüber und die dunkle Pigmentirung ist fast das einzige zurückgebliebene Symptom des vorangegangenen und durch längere Zeit hindurch bestandenen ekzem-artigen Ausschlages. Am ganzen Körper zerstreut, zumeist an normaler Haut, bisweilen aber auch in der Mitte oder mehr in der Peripherie der soeben beschriebenen Plaques gewahrt man bis auf einige Linien hervorgewölbte, lebhaft roth aussehende, derb anzufühlende. kleinere und grössere, ja bis anderthalb Zoll lange pilzartig aufsitzende Erhabenheiten. Dieselben sind an der Oberfläche glatt und nur ausnahmsweise zerklüftet. An dem linken Oberarme deuten die einen Stich ins Gelbliche zeigende Röthe, den Follikelmündungen entsprechenden Schüppchen und Börkchen, sowie das Verschwommensein der Ränder das Involutionsstadium einer solch pilzartig aufsitzenden Geschwulst an. In der Gegend des Pomum Adami, an der inneren Fläche des rechten Oberarmes, in der Nähe der vorderen beiderseitigen seitlichen Achselhöhlenbegrenzung, dann nahezu symmetrisch an der inneren Fläche der beiden Oberschenkel etwa zwei Zoll unterhalb der Inguinalgegend befinden sich von Haselnuss- bis Ganseigrösse gestielte, an der Oberfläche lappig gefurchte und elastisch anzufühlende reichlich vascularisirte Geschwülste, an denen oft die abgängige Epidermis durch aufgelagerte gelb-bräunliche Borken ersetzt ist. Die Lymphdrüsen allenthalben geschwellt, besonders die am rechten Processus mastoideus, wo sich ein nässendes Ekzem befindet. Puls: 76, Temperatur der Achselhöhle: 37,4, im Urin ist kein Eiweiss nachweisbar. Die Behandlung ist exspectativ: Extr. Taraxaci und Amylumbestreuung.

Decursus morbi. 25./8. Am behaarten Hinterhaupte zeigen sich nässende mit heftigem Jucken verbundene Stellen. Am Nacken, wo ein hartnäckiges Ekzem besteht, haben sich inmitten einer gerötheten papillaren Wucherung mehrere Pusteln gebildet, aus denen beim Drücken und zwar aus ziemlicher Tiefe Eiter kommt. 9./9. Anderthalb Zoll unterhalb und nach aussen vom Processus olecranii ist eine bis thalergrosse prominente, geröthete, zum grossen Theile fluctuirende Stelle, an der zumeist entsprechend den einzelnen Follicularmündungen Börkchen aufsitzen, nach deren Entfernung sich eben so viele Perforationsöffnungen, aus denen ein dicklicher von beigemengtem Blute röthlich tingirter Eiter sich entleert, zeigen. Die betreffende Stelle ist nicht schmerzhaft. Die exspectative Therapie wird fortgesetzt. — 10./9. Durch Druck an der oben beschriebene fluctuirenden und mittlerweile zerfallenen Stelle entleert sich ein nekrotischer Gewebspfropf, dem entsprechend jetzt eine Vertiefung vorhanden ist und die Haut auf ihre Unterlage einsinkt. — 25./9. Die oben beschriebenen, zahlreiche Perforationen aufweisende Stelle hat sich involvirt, die Hautdecke hat sich an ihre Unterlage befestigt, die Röthe hat abgenommen,

das Infiltrat ist fast völlig geschwunden. — 5./10. Davon ist nur eine flache Erhabenheit und dunkle Pigmentirung der Haut übrig geblieben, das Befinden des Kranken hat sich gebessert, das Jucken hat nachgelassen und soviel sich der Process übersehen lässt, sind keine neuen Nachschübe erfolgt. — 12./10. Wegen andauernden Umflortseins der Stimme wurde der Kranke laryngoskopisch untersucht. Der Befund vom 12./10. ergibt: Im Larynx nur leichter chronischer Katarrh, an der hintern Pharyngeal-Wand leichte unregelmässige Schwellungen zu sehen. — 17./10. Im Verlaufe der letzten Tage haben sich an der Ulnarseite des rechten Vorderarmes drei neue von Kreuzer- bis Zwanziger grosse Efflorescenzen gebildet. Dieselben fühlen sich prall an, sind nicht schmerzhaft und zeigen eine von lebhafter bis ins saturirt-roth übergehende Farbennüancirung. Allgemeinbefinden wohl. Kein Fieber. — 20./10. Am linken Oberarme bildet sich eine Zwanziger grosse, der letztbeschriebenen ähnliche, erhabene, wulstige Efflorescenz. — Am 19./11. fiebert der Patient und damit hat sich auch fast gleichzeitig ein heftigeres Jucken fast allenthalben eingestellt. —

Am 22./11. wurde von Dr. Klauser, Assistent am pathologisch-chemischen Institute folgende Harnanalyse mitgetheilt: Physikalische Eigenschaften: Farbe tief weingelb. Durchsichtigkeit klar. Geruch schwach urinös. Spec. Gew.: 1.018. Reaction auf Lackmus: sauer (0.02). Harnmenge übergebene 400 Ccm. Sedimentirt sehr wenig, bestehend aus dem normalen Schleimsecrete und Pflasterepithelien. Die chemische Untersuchung ergab:

	In der Gesammtmenge.	In 1000 Theilen.
Fester Rückstand	15,844	39,610
Harnstoff	8,000	20,000
Harnsäure	normal	
Uroxanthin	sehr stark vermehrt	
Extractivstoffe	0,869	2,173
Chloride	4,360	10,900
Phosphorsaure Alkalien . .	0,250	0,626
Phosphorsaure alkalische Erde	0,214	0,536
Schwefelsaures Kali	2,150	5,375
Wasser	384,156	960,390

22./11. Die abscedirenden Drüsen in der rechten Achselhöhle werden incidirt; es entleert sich gegen vier Unzen Eiter. — 25./11. An der linken Schulterblattgegend hat sich ein über ganseigrosser Abscess gebildet, bei dessen Incision sich aus der Tiefe eine grosse Menge dicklichen Eiters entleert. — 28./11. Der Theer bringt gute, Jucken-vermindernde Wirkung hervor, er wird daher auch an den Oberschenkeln und am 4./12. am ganzen Körper, inclusive Antlitz, zweimal täglich angewendet. — 5./12. Harn olivengrün (Theerwirkung), daher mit dem Eintheeren ausgesetzt wird. — 8./12. Das Jucken hat nachgelassen, an verschiedenen Stellen, namentlich an den Oberarmen involviren sich die unter Datum 17./10. beschriebenen, wulstartigen Erhabenheiten. — 15./12. Harn normal gefärbt, seit 4 Tagen kein Fieber. Die Eintheerung wird neuerdings begonnen. — 1./1. 1873. Das Jucken hat nachgelassen, wesswegen mit dem Eintheeren ausgesetzt wird. Amylum-Bestreuung. — 10./1. Während die

meisten Plaques noch zeitweise nässen, haben sich speciell die am Rücken zum grossen Theile involvirt, so dass solche Partien blassroth und nur wenig elevirt erscheinen. Die bei der Aufnahme beschriebenen lappigen Knollen zerfallen an kleinen circumscripten Stellen und nach Entfernung des Eiters hat ihr Volumen abgenommen, sie erscheinen wie geschrumpft. — 19./1. Auffallender Weise haben sich in den letzten 8 Tagen, seitdem das Fieber fortdauert, nicht nur die Geschwülste vermehrt, sondern sind auch allzu rasch in Eiterung übergegangen. — 20./1. Auch die nässenden Stellen nehmen immer mehr an Ex- und Intensität zu, weswegen Sublimatbäder (1 Drachme pro balneo) verordnet werden. — 22./1. Der Zustand unverändert, auch das Fieber hält an. — 25./1. Patient hat seit den letzten Tagen fortwährendes Fieber. Heute nach dem Bade Frostanfall mit darauf folgender Hitze. Temperatur: 40.2, Puls: 116. Diarrhoe. — 26./1. Morgens. Temperatur: 39.9, Puls: 108. Abendtemperatur: 39.8, Puls: 116. Die Diarrhoe hält trotz Opiate ungeschwächt fort an. Mit dem Bade wird ausgesetzt. — 27./1. Morgentemperatur 39.4, Puls: 112. Vom Rücken ausgehend verbreitet sich eine fast den ganzen Stamm einnehmende, mit ganz oberflächlicher Schwellung der Haut verbundene Röthe, an deren Peripherie man zungenförmige Hervorragungen mit lebhafterer Färbung und grösserer Empfindlichkeit bei Berührung bemerkt (Erysipelas migrans). Gegen Mittag hat sich nach einem Anfalle von einem Schüttelfroste ein comatöser Zustand eingestellt. — Um sieben Uhr Abends erfolgte der Tod.

Sectionsbefund aufgenommen durch Dr. Hans Kundrat, d. Z. Assistenten an der pathologisch-anatomischen Lehrkanzel in Wien am 29. Januar 1873. — Körper gross, mager, die allgemeine Farbe blass, Kopfhaar grau, die Pupillen weit, die linke weiter als die rechte. Hals dick, Brustkorb mässig gewölbt, Unterleib gespannt, die unteren Extremitäten im Kniegelenke gebeugt, sehr starr. — Im Gesichte die Haut an beiden Lidern, auf der rechten Seite der Stirne, dem Nasenrücken und den Mundwinkeln, auf der linken Wange mit weiss bestaubten, braungelben Borken bedeckt, darunter die Lederhaut geröthet, feucht, geschwellt. — Am Halse über dem Zungenbein ein auf beiden Seiten von diesem sitzender, nach unten je ein zweiter bis $1^1/_2''$ langer, bis $1''$ breiter, 4—$5'''$ hoher, derbelastischer Knoten, der von einer braungelben Borke bedeckt ist und unter derselben geröthet blossliegt. Kleinere solche Knoten befinden sich in der Supraclaviculargegend, über beiden Schlüsselbeinen die Haut geschwellt. Die Epidermis abschuppend. — In beiden Achselhöhlen, den vorderen Achselfalten, den beiden Ellbogenbeugen, in der Leistengegend und der inneren Oberschenkelfläche sind flachere und höhere, theils derbe, theils weichere aber immer etwas elastische Knoten von Pflaumen- bis Wallnussgrösse und darüber, gleiche Beschaffenheit wie die am Halse zeigend, oder von einer verdickten, schmutzig pigmentirten Epidermis bedeckt. — An der Aussenseite des rechten Vorderarmes ein mit einer schmalen Basis aufsitzender, tetraedrisch geformter, stark gerötheter Knoten. — Alle diese Knoten bestehen aus einer grauen, grauröthlichen, zum Theil halb durchsichtigen, ziemlich succulenten, in der Cutis eingelagerten, bis in den Papillarkörper vordringenden Aftermasse, die keine deutlichen Grenzen gegen das gesunde Cutisgewebe aufweist. In einzelnen der Knoten ziehen von

der Basis, respective dem Unterhautzellgewebe dichtere, weissere Gewebsstränge durch diese Masse, gegen die Peripherie ausstrahlend und sich verdünnend. Nur der Knoten am rechten Oberarm ist sehr dicht, wie faserig und gefässreich. — Ausserdem finden sich namentlich an den untern Extremitäten und in der Unterbauchgegend Stellen bis zu Handtellergrösse, zum Theil noch etwas erhaben, zum Theil schon ganz flach, alle dunkler, ins Bräunliche pigmentirt, erstere mit in grossen Schuppen sich ablösender Epidermis bedeckt, letztere nur rauh von der rissig auseinander weichenden Oberhaut-Decke. Neben diesen finden sich kleinere Stellen von Thalergrösse und darüber am Rumpfe und den unteren Extremitäten, wo die Haut zwar etwas welk, aber sonst normal, nur bräunlich pigmentirt erscheint. — Auf der Rückseite, in der Gegend beider Schulterblätter und zwar links in einer Ausdehnung von nahezu zwei Handflächen die Haut geschwellt, die Epidermis abgängig, die Lederhaut geröthet, feucht, blossliegend; diesen Stellen entsprechend zeigt der Querschnitt nur eine Schwellung der Cutis in den tieferen Schichten mit stärkerer Injection und Succulenz. — Das Schädeldach dick und compact, die innern Hirnhäute und das Gehirn mässig mit Blut versehen, in den Hirnhöhlen bei zwei Drachmen klaren Serums. Die Lymphdrüsen am Halse und auch in anderen Gegenden geschwellt, theils geröthet, theils weisslich und in der rechten Fossa supraclavicularis kleine Eiterherde zeigend. Das Zellgewebe in der Umgebung eitrig infiltrirt. — Die Lungen im grössten Umfange angeheftet, substanzarm, vorne gedunsen, hinten blutreich; in den Unterlappen an kleinern Stellen atelektatisch; in den Bronchien reichlicher Schleim und einzelne derselben erweitert. — Im Herzbeutel eine halbe Drachme klaren Serums, Herz schlaff, sein Fleisch blass, leicht zerreisslich, in seinen Höhlen wenig Fibrin und flüssiges und locker geronnenes Blut. — In der Bauchhöhle einige Unzen eiterigen Exsudates und zwar in der Beckenhöhle angesammelt; das Bauchfell leicht geröthet mit einer dünnen eiterigen Exsudatschichte überkleidet. — Die Leber gross, fetthaltig, blass; in ihrer Blase hellgelbe, dünnflüssige Galle. Die Milz etwas geschwellt, weich. Magen und Darm mässig von Gasen ausgedehnt; Schleimhaut des ersteren grau, gewulstet; jene des Dünndarmes blass, die des Dickdarmes stellenweise geröthet, breiig abstreifbar. Beide Nieren schlaff, in der Harnblase einige Drachmen klaren Serums.

Als ich den Fall das erste Mal zu Gesichte bekam, fiel mir eine sozusagen dreifache Ausschlagsform auf. Man konnte nämlich neben den nässenden oder schuppenden, eczematös infiltrirten, bis über flachhandgrossen, deutlich begrenzten Plaques, kleinere über thalergrosse, pilzartig aufsitzende, derb-elastisch anzufühlende Elevationen und drittens die in der Krankengeschichte besonders hervorgehobenen zumeist gestielten, buchtigen oder lappigen, bis taubeneigrossen Geschwülste bemerken. — Die beiden letzteren Veränderungen an der Haut bieten ausser der Abweichung in Form und überhaupt im Aussehen sowie in der Dauer des Fortbestehens noch auch im Bezug der Localisation erhebliche Unterschiede dar. Denn während die lappigen

Geschwülste eine saturirte Röthe, teigig weiches, wenig elastisches Gefüge, unebene Oberfläche mit relativ geringer Wandelbarkeit zeigen und fast ausnahmslos an der Beugefläche der Gelenke, an der dem Scrotum entsprechenden Oberschenkelpartie, den behaarten Stellen des Gesichts, den eczematösen Strecken am Stamme, also überhaupt an Theilen aufsitzen, die entweder schon von vornherein leichter andauernden Reizen ausgesetzt sind oder doch in der Folge wurden, so konnte man bei den übrigen ähnliche Merkmale und Prädilectionsorte nicht nachweisen. Hierzu kommt noch die vom Patienten abgegebene Erklärung, dass die mit heftigem Jucken verbundenen Flecken zwei Jahre vor dem Spitalseintritte und die ersten Knollen vor sechs Monaten an den bereits erkrankten Stellen zum Vorschein gekommen sind.

Aus diesem Grunde hatte ich die vorwiegend auf eczematösem oder sonst irritirtem Boden gedeihenden lappigen Geschwülste vom Anbeginne her mit der vorfindlichen Entzündung direct etwa wie Ursache und Folge im Zusammenhange befindlich gedacht und ihr Zustandekommen nach Analogie wohl constatirter klinischer Thatsachen zu erklären versucht. Bei chronischen entzündlichen Processen nämlich, besonders wenn die betreffenden Partien anhaltend durch das abfliessende Wundsecret Reizen ausgesetzt sind, wie z. B. bei den durch cariöse Knochen unterhaltenen Geschwüren, bei der Sykosis vulgaris, Syphilis vegetans begegnet man sehr häufig excrescenzenartigen papillären Wucherungen in verschiedenem Grade. Ein Unterschied zwischen den im vorliegenden Falle besprochenen liegt aber ausser der Prädisposition der Haut noch im Fortbestande derselben.

Nicht in derselben Weise verhält es sich mit einer Reihe anderer Geschwülste, die wir von den obigen trennen zu müssen geglaubt. Denn ausserdem, dass der Kranke allerlei Anhaltspunkte angibt, wodurch sich diese prallgespannten, derb anzufühlenden, pilzartig aufsitzenden Geschwülste von den vorigen unterscheiden, dass er selber beobachtet hat, wie dieselben ohne Veranlassung auftreten und oft ganz unerwartet schwinden, so hatten auch wir gleich manch anderen Autoren Gelegenheit, uns von der Richtigkeit dieser Aussage zu überzeugen, und können geradezu behaupten, dass sie in ihrem Verlaufe mancherlei Schwankungen unterliegen. Oft verschwinden dieselben nach einiger Dauer des Bestandes; ihre Oberfläche wird faltiger, die Begrenzung flacher, die früher lebhafter rothe Farbe blässer, einen Stich ins Gelbliche zeigend, so dass schliesslich, die nur mehr zurückgebliebene Pigmentirung das einzige Residuum der vorangegangenen Affection bildet. Ein anderes Mal ist der Aus-

gang kein so günstiger zu nennen. Von einem Punkte der Geschwulst ausgehend entsteht ein im Anfange mehr oberflächlicher circumscripter Zerfall, der immer mehr um sich greifend in ziemlich rascher Zeit die vollständige Destruction derselben mit darauf folgender Narbenbildung herbeiführt. Zwischen diesen angeführten Ausgängen existirt dann noch — ich möchte sagen — eine Zwischenstufe. Es kommt nämlich ausnahmsweise vor, dass die Oberfläche derlei Geschwülste sich zerklüftet, eine viscide zur oberflächlichen Borke eintrocknende Flüssigkeit secernirt und schliesslich, nachdem die entzündliche Schwellung theilweise nachgelassen hat, den Ausgangspunkt für ein oder mehrere perennirende lappige Geschwülste bildet.

So verschieden nun die beiderlei Geschwülste in ihrem Auftreten, Verlaufe und Ausgange sind, so abweichend ist auch die dieselben constituirende Gewebsbeschaffenheit.

Unterzieht man mikroskopische Schnitte der perennirenden Knollen einer eingehenden Untersuchung, so erhält man die in Taf. IX, X, Fig. 1 gegebene Zeichnung.

Unter der mächtigen sonst aus wohlerhaltenen Zellen bestehenden Epidermisschichte findet man einen ganz scharf begrenzten massiger gewordenen Papillarkörper. Derselbe hat nämlich durch seinen Zellenreichthum einerseits und durch Zunahme und Schwellung des Bindegewebes andererseits, sowohl nach der Höhe, wie nach der Breite zugenommen. Ebenso hat die unmittelbar gelegene Coriumpartie an Mächtigkeit zugenommen. Die Anzahl der eingelagerten Zellen ist eine relativ grosse und die Mannigfaltigkeit der Form eine beträchtliche. Man findet eingestreut oder auch in Haufen zusammen runde, rundliche, ovale oder noch mehr in die Länge gezogene lymphoide Zellen mit allen Uebergängen zur Spindelform. Letztere fallen durch das stark granulirte Protoplasma und den relativ grossen Kern auf. Das Bindegewebe zeigt stellenweise das Entwicklungsstadium; die Bündel desselben sind gequollen, ödematös, ihre Begrenzung undeutlich, der fibrilläre Charakter kaum aufzufinden; elastische Fasern sind nur wenig beigemengt. Gefässe sind reichlich vorhanden, ihr Volumen fast durchwegs bedeutend erweitert.

Vergleicht man nun diesen Befund mit dem, wie ihn ein mikroskopischer Querschnitt in der beigefügten Fig. 2 (Taf. IX) ersichtlich macht, so fällt die Veränderung in Bezug der dieselben constituirenden Elemente, sowie des Gewebes sofort auf.

Unter einem relativ wohl erhaltenen Retestratum findet man an den meist entwickelten Stellen des Processes den Papillarkörper, sowie

das Corium fast bis zur Unkenntlichkeit von Zellen durchsetzt. Geht man in die Betrachtung näher ein und beginnt von einer Anfangsstelle des Processes seine Musterung, so gewahrt man, dass die ersten Veränderungen, d. i. eine merkliche Vermehrung von Rundzellen im Papillarkörper und in den oberen Coriumschichten, und zwar vorwiegend entlang deren Gefässen, vor sich geht. Nimmt der Process zu, so vermehren sich auch die Zellen und zwar derart, dass sie nicht nur die schon befallenen Partieen in ihrem Wesen untergehen machen, sondern erstrecken sich noch bis ins Unterhautzellgewebe, wo dann kleinere und grössere Herde von Rundzellen noch zu sehen sind. Ueberhaupt steht die Vermehrung der Zellen im umgekehrten Verhältnisse zur Menge des Intercellulargewebes; an den Randstellen nämlich ist kaum noch eine Abnahme des Gewebes zu bemerken, während, je mehr man gegen das Centrum fortschreitet, dasselbe in auffallender Weise abnimmt, so dass schliesslich kaum mehr eine Andeutung von Stroma zu entdecken ist. Ansichtig wird man desselben erst bei wohl gelungenen Schüttelpräparaten, wo nach dem Ausfallen der Zellen verschieden gross gestaltige Räumchen durch ein zartes Bindegewebe begrenzt zum Vorscheine kommen. — Die Zellen selbst sind rund, rundlich oval und nur selten darüber hinaus in die Länge gezogen; gewöhnlich beherbergt ihr grobgekörnter protoplasmatischer Leib einen grossen Kern, doch ist das Vorkommen von zwei Kernen und dem entsprechend von mehreren Kernkörperchen nicht gar so selten. An der Grenze nach abwärts im subcutanen Bindegewebe bemerkt man eine grosse Anzahl weiter Blutgefässe theils im Längs- theils im Querschnitt getroffen, daneben ganz wohl erhaltene Schweissdrüsenknäule.

Indess muss bei dieser Gelegenheit hervorgehoben werden, dass die Unterschiede in den Befunden sich nicht jedesmal so genau abgrenzen, dass bei fortgesetzter Untersuchung verschiedener Geschwülste bald die Wucherung der Rundzellen, bald die der Spindelzellen mit der damit Hand in Hand gehenden Bindegewebsneubildung prävalirt und dass zwischen der Mark beider mannigfache Uebergänge aufzufinden sind.

Wenn wir nun die angeführten sowohl klinischen wie histologischen Merkmale beider Geschwulstarten einander gegenüberstellen, so ergibt sich nicht nur eine erhebliche Anzahl wichtiger differentieller Momente in Bezug des Wesens derselben, sondern wir finden auch, dass jede derselben ihre mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehrende Eigenartigkeit und eine für das richtige Verständniss des Processes besondere Bedeutung besitzt. Denn während die zuerst

geschilderten, Köbner's „beerschwammähnliche multiple Papillargeschwülste", nach Allem als Wucherungen des entzündlichen irritirten Bodens anzusehen sind und als perennirende Geschwülste den definitiven Abschluss des Processes in loco bilden, so sind die geschwulstartigen Erhabenheiten, die mehr consensuell zu Stande kommen und bald in Folge der Resorption völlig schwinden, bald aber eitrig zerfallen und dann zur Narbenbildung führen und auch in ihrem anatomischen Bau die Wandelbarkeit des Versuches bekunden — als ein zeitweiliges intermediäres Stadium zu betrachten.

Ich glaube diese detaillirte Auseinandersetzung der während des Verlaufes auftretenden Erscheinungen mit Nachdruck betonen zu müssen, weil — wie wir gleich nachfolgend sehen werden — an der Hand dieser Beobachtungen der Schlüssel zu den mannigfachen Missverständnissen und abweichenden Auffassungen über Wesen und Bedeutung des Processes sich am ungezwungensten finden lässt. — Nur wer in der Lage ist, den Krankheitsprocess von seinen jüngsten Ausbrüchen an den weiteren Verlauf hindurch zu beobachten, die in grösserem Maasse angestellten anatomischen Untersuchungen mit den klinischen Thatsachen in Zusammenhang zu bringen und überhaupt mit erfahrenem Blicke die Lebensvorgänge vergleichend zu prüfen, der wird auch, so selten das Krankheitsbild ist, so merkwürdig Verlauf wie Ausgang sind, vermögen, sich ein wohl begründetes, richtiges, der Wesenheit des Processes zumeist entsprechendes Urtheil zu bilden. Die irrthümliche Auffassung, die sich bei den Schlussfolgerungen verschiedener Autoren eingeschlichen, ist zumeist durch die einseitige Erwägung irgend eines Theiles des Processes und da auch wieder durch die rein theoretischen Betrachtungen entstanden.

Köbner ist bisher der einzige, der diese Dermatose mehr vom allgemeinen Gesichtspunkte gewürdigt hat, dem zufolge sein erhaltenes Resultat meiner Auffassung nach dem wahren Sachverhalte am meisten entspricht.

Im Allgemeinen haben sich in den bisherigen Publicationen in Betreff des Wesens des Processes zweierlei Richtungen geltend gemacht. Köbner betrachtet den Vorgang als einen rein localen, die Anderen zum Theile oder völlig als solchen des Gesammtorganismus. Für die erstere Auffassung führt Köbner an[1]), dass das Leiden ohne jedes Contagium oder nachweisbare Heredität, zuweilen unter fieberhaften Vorläufern — subacut in Form von Hyperämie und Exsudation der oberflächlichen Cutislagen — entsteht; dass die mit dem Uebel behafteten Kranken trotz jahrelangen Bestandes sich ganz

1) l. c. S. 44.

ungetrübten Wohlseins erfreuen, dass gar keine Anhaltspunkte vorhanden sind, welche auf eine Betheiligung des Gesammtorganismus schliessen lassen, und dass nur eine intercurrirende Complication den tödtlichen Ausgang herbeiführt. Ferner sagt er: „Einzelne der befallenen Hautstellen schwollen circumscript an, zerklüfteten sich und secernirten je länger desto stärker und dann wucherte der blossgelegte Papillarkörper zu Kirschkern- bis Wallnussgrösse empor. Indess war der Verlust der Epidermis für die Entwicklung der Knollen nicht nothwendig." Er betrachtet daher den Process „als eine vom Bindegewebe des Coriums ausgehende und mit Verlängerung und Verbreiterung der Papillen verbundene Wucherung, die trotz vieler auf der Geschwulst vorkommenden Spuren von Borkenbildungen nie zur tiefern Ulceration führt und als eine hinlänglich charakterisirte Krankheit sui generis in die Abtheilung der Granulationsgeschwülste (Virchow) einzureihen ist."

Vergleichen wir nun unsere in der Krankengeschichte gegebenen Befunde mit dem soeben vorgeführten Resumé, so wird vor Allem kein Zweifel bestehen, dass beide Male dieselbe Art von Erkrankung vorliegt, und dass die angeführten Charakteristika in ihren wesentlichen Theilen übereinstimmen.

Etwaige Verschiedenheiten, die sich in den beiderseitigen Beobachtungen vorfinden, sind zumeist als Ergänzungen derselben zu betrachten. So z. B. konnten wir in unserem Falle nicht wahrnehmen, dass eine Vermehrung der elementaren Ausschlagsformen oder das Auftreten von Nachschüben überhaupt an eine Jahreszeit oder sonst an welche Umstände gebunden gewesen wäre. Dagegen müssen wir mit Zugrundelegung unserer Erfahrungen hervorheben, dass wohl die circumscripten Elevationen ab und zu bis zur Hinterlassung von Pigmentresten sich völlig involvirten, oft auch eitrig zerfielen und zur Narbenbildung führten, dass aberbereits entwickelte Knollen niemals „temporär" rasche Vergrösserung und wiederum Schrumpfung" ausser durch die zuweilen mehrfach beobachteten Perforationen verursacht — gezeigt hätten, ebenso dass ihr Residuum eine braunröthliche, oberflächliche, verdickte Haut gewesen wäre; da diese weder eine vollständige Involution, noch gänzlichen Zerfall eingehen. Besonders aber fällt es auf, dass Köbner beim Entstehen der Knollen, obschon von Hyperämien und Exsudationen der oberflächlichen Cutislage sprechend, den entzündlichen Charakter derselben nicht weit mehr hervorhebt, was doch in all den bisher bekannten Fällen so deutlich hervortritt. Möglicherweise liegt es daran, dass Virchow bei Besprechung der sporadisch vorkommenden Framboesia

und Alibert's Mycosis fungoides[1]) — die er zu den Syphiloiden zählt — sich nicht ganz entschieden über das fragliche Leiden äussert.

Virchow selber führt bei dieser Gelegenheit „einen scheusslichen Fall dieser Art" aus seiner Beobachtung an[2]), und kommt — nachdem er eine unserer Krankengeschichte ganz analoge Schilderung von dem Zustande und Verlaufe der Krankheit gegeben, — zu der Annahme, dass es wohl nicht bezweifelt werden kann, dass die von Köbner erwähnten Gewächse in die Reihe der Granulationsgeschwülste gehören, man jedoch bisher nicht berechtigt ist, sie mit den persistenteren Formen wie Lepra und Lupus zusammen zu werfen.

Offenbar beruht diese Voraussetzung Virchow's Köbner gegenüber auf einem Missverständnisse, da letzterer zwar bei der von ihm gewählten Benennung den entzündlich irritativen Zustand nicht besonders betont, die Classificirung indess, und dafür sprechen mancherlei Momente, sicherlich nicht in dem Virchow'schen Sinne als syphiloid beabsichtigt hat.

Die zweite Gruppe der Autoren betrachtet das Leiden als Ausdruck einer Gesammterkrankung. Die Ansichten derselben weichen aber dermassen von einander ab, dass wollte man blos nach der von ihnen gegebenen verschiedenen Benennung oder dem von ihnen zu Grunde gelegten Wesen des Processes urtheilen, unwillkürlich die Frage entsteht, ob wirklich jedesmal dieselbe Erkrankung das Beobachtungs- und Untersuchungsmaterial hiezu geboten hat.

Besonders fällt es auf, dass die französische Schule der jüngeren Zeit, die über mehrere Fälle dieser Art zu berichten in der Lage ist, fast einstimmig einen ganz eng begrenzten histiologischen Standpunkt einnimmt.

So z. B. bemerken wir, dass Demange[3]), der Gelegenheit hatte als Interner auf der Abtheilung M. Vidal's im Hospitale Saint-Louis einen mit derartiger Hautaffection behafteten 69 Jahre alten Arbeiter vom 22. Februar bis zu dessen im August selbigen Jahres erfolgten Ableben zu beobachten und theils noch während des Lebens, theils bei der Section entfernte Geschwülste mikroskopisch zu untersuchen, — von den klinischen Ergebnissen völlig absieht und auf Grund eines abstract anatomischen Befundes das Leiden der Leukocythämie und Lymphadenie beizählt (Ranvier). —

---

1) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 536.

2) l. c. S. 538.

3) Annales de dermatologie et de syphiligraphie. V. Jahrg. Paris 1873—74. „Du mycosis fongoide ou lymphadénie cutanée." p. 121—132.

Es existirt wohl kein Zweifel darüber, dass wer immer die Beschreibung dieses Processes mit Aufmerksamkeit liest, an der Diagnose: Lymphadenie cutanée und der Zusammengehörigkeit derselben mit Leukämie und Lymphoma irre werden muss.

In der mit Ausführlichkeit wiedergegebenen Krankengeschichte findet sich während der Beobachtung des Verlaufes auch nicht eine Andeutung der Lymphadenie. Im Gegentheile die Schilderung entspricht ganz dem von uns notirten Befunde, ja er hebt im Einklange mit unserer Wahrnehmung hervor, dass kleinere und grössere Knoten oft ohne vorausgegangene Affection der betreffenden Stelle auftreten und nach einiger Zeit schwinden und dass die eigentlichen Knollen (tumeurs fongoides) erst in einem späteren Stadium des Processes zum Vorschein kommen. Aber auch in Bezug der übrigen Organe vermag er weder etwas charakteristisches für die Lymphadenie noch etwas eigenartiges überhaupt anzugeben. — Im Blute, sagt er selbst, waren die farblosen Blutkörperchen nicht vermehrt. Die Drüsen im Allgemeinen, so auch die visceralen — zeigten nichts Abnormes, ausserdem, dass sie dort, wo sich ein Eczema oder sonst irgend ein Reiz der Haut etablirt hatte, und dann immer erst consecutiv, anschwollen. Milz, Leber, Nieren und sonstige drüsigen Gebilde waren den Umständen entsprechend — wohl erhalten.

Es ist also anzunehmen, dass er nach dem Vorgange Ranvier's das Leiden vermöge des histiologischen Befundes derart benennt und classificirt. — Und nun fragt es sich, ob es gerechtfertigt ist, wenn auch einzig und allein nach den Geschwulstbefunden, das Leiden als Lymphadénie cutanée zu bezeichnen. — Die von Debove ausgeführte mikroskopische Untersuchung sagt hierüber, dass in den Bindegewebsbündeln der Haut eine grosse Anzahl farbloser Körperchen eingestreut ist, dass diese zuweilen verschieden grosse Herde bilden und dass sie, wie an feinen Schnitten kenntlich, von einem lymphatischen Netze gestützt sind. — Unverkennbar ist es derselbe Befund, wie er von uns in Fig. 2. Taf. X, gegeben und erläutert wird.

Gegen die Endgiltigkeit eines solches Beweises lassen sich indess zweierlei Momente anführen. — Vor Allem ist es nicht richtig aus der netzartigen Beschaffenheit eines Stromas, in dem Granulationszellen eingestreut sind, den Schluss auf ein drüsiges Neugebilde zu ziehen und ferner — was ja hier die Hauptsache ist, — dass dieses beschriebene Gewebe eben nicht den völligen Abschluss des Processes bezeichnet. Köbner und ich in Fig. I. weisen deutlich nach, dass es in einem gewissen Stadium zu einer Bindegewebs-

vermehrung kommt, und zwar nicht etwa in der Umgebung des Neubildungsherdes, sondern auch in Mitten desselben und von allen Seiten. Darum kann ich auch nicht Ranvier's Ansicht theilen, wonach dies Leiden die 3. Gruppe der Lymphadénie bildet, sondern muss, indem ich meine Bedenken aufrechthalte mit Demange fragen: „N'y a-t-il donc pas là quelque chose de spécial qui nous échappe?"

Ebenso unerwiesen erscheint mir die von Port aufgestellte Behauptung [1]), dass sein den bisherigen anzureihender Fall, eine multiple Sarkombildung der Haut sei; da weder die Anamnese, noch der Krankheitsverlauf oder die histiologische Untersuchung hiefür genügende Anhaltspunkte gewähren. Bezüglich der ersteren zwei Momente führt der Verfasser an, dass die Erkrankung im 5. Lebensjahre in Form von kleinen über den ganzen Körper verbreiteten Knötchen begonnen hat, dass 6 Jahre später mit heftigem Jucken verbundene Flecken an deren Statt aufgetreten sind, dass der Kranke seither nur ein einziges Mal — während er die Schrott'sche Kur gebrauchte — rein war, und dass im Alter von 36 Jahren resp. 8 Monate vor dem Ableben auf der Haut des ganzen Körpers nässende zu bedeutendem Umfange heranwachsende condylomatöse Stellen auftraten, die sich rasch vermehrten und sowohl durch den vielfach geschwürigen Zerfall, wie überhaupt vermöge der vielen schmerzhaften Stellen ihn in einen „desolaten Zustand" versetzten. — Dabei war „merkwürdiger Weise" von Seite der inneren Organe keine erhebliche Störung vorhanden, der Appetit blieb gut, der Harn war stets Eiweiss-frei und mit Hilfe eines Morphiumpulvers schlief er auch während der Nacht. Nur die Kräfte hatten rasch abgenommen, er bekam Decubitus und unter den Erscheinungen des Collaps trat der Tod ein.

Wollen wir nun in eine Erläuterung jener primären oder elementären Ausschlagsform (Köbner) eingehen, so wird jeder sachkundige zugestehen, dass diese ein Ekzem oder ein ähnlicher oberflächlicher Exsudationsprocess der Haut ist, der aber kaum mit einer Sarkombildung in directem Zusammenhange stehen mag. — Zu mindesten ist bisher ein solches Vorläuferstadium der Sarcomatosis nicht bekannt. — Es wäre sodann nur die Möglichkeit vorhanden, — und selbst diese Annahme soll nicht ausser Bereich unserer Betrachtung bleiben, — dass die fortwährenden Reizungs-

1) Ein Fall von multipler Sarkombildung der Haut unter dem Bilde der Mycosis (Alibert) von Dr. Heinrich Port. Dieses Archiv. Bd. XII. S. 434 ff. Leipzig 1874.

zustände an der Haut schliesslich zu Entstehen des Sarkoms und von da aus zur Generalisirung geführt haben. — Allein selbst dann ist es ganz eigenthümlich und bisher nicht beobachtet, dass bei einer solchen Verallgemeinerung einer Neubildung eben nur die Haut Sitz derselben bleibe, während alle übrigen Organe und selbst solche, die sonst Lieblingsplätze dieser Neubildung zu sein pflegen leer ausgegangen wären. Ja, zu dieser Besonderheit kommt noch, dass, wie der Bericht sagt, zahlreiche Knoten der Neubildung geschwürig zerfallen sind, und trotzdem findet sich nirgends auch nur eine Erwähnung eines fieberhaften Zustandes oder eine Spur einer Metastase vor?

Deutet demnach nicht Alles vielmehr darauf hin, dass der Kranke den unausgesetzten Beschwerden eines rein localen Hautleidens erlegen ist?

Findet nun die Sarkom-Diagnose an den klinischen Momenten kaum einigen Anhaltspunkt, so verliert dieselbe an den anatomischen Befunden ihren Boden vollends. — Denn wer den Leichenbefund der einzelnen Organe sorgfältig durchmustert, wird darin entweder gar keine bestimmten Gesichtspunkte oder höchstens den einer mässigen Anämie vorfinden. — Nur „die Haut ist mit äusserst zahlreichen runden meist bis etwa guldengrossen, hellgelblichen glatten Narben und gleichen ganz flachen Geschwürsflächen besetzt, an einzelnen Stellen sind noch runde eingetrocknete bis etwa 3 Mm. hohe Tumoren die ganze Dicke der Cutis einnehmend und von dem Unterhautbindegewebe scharf abgegrenzt", — zugegen. — Die negative Bedeutung der geschilderten Geschwüre und Narben aber haben wir bereits oben gewürdigt, hier im Zusammenhange mit dem Gesammtleichenbefunde ist die Verwerthung für Sarcoma um so ungünstiger, als der makroskopische Befund über die bestehenden Tumoren selbst nichts erhebliches aussagt.

Es bleibt somit der histiologischen Untersuchung überlassen, den Nachweis für die sarcomatöse Natur der Geschwülste zu erbringen. — Diese besagt in ihrem wesentlichen Theile, dass „da, wo die Veränderung ihre Höhe erreicht hatte nur Zellen und eine ganz geringe homogene Intercellularsubstanz zugegen war, die an einzelnen Stellen des Präparates an denen die Zellen herausgefallen waren, wie ein feinmaschiges Netzwerk erschien". — Die Zellen hatten im Ganzen die nämliche Form und Grösse, nur waren die einen etwas mehr rund, die anderen etwas mehr abgeplattet. Die Zellen zeigten meist einen deutlich sichtbaren, relativ grossen Kern; einzelne jedoch enthielten auch zwei Kerne. — Die Zellinfiltrationen

begannen in kleinen Herden, die sich gegen die Geschwulst zu vergrösserten. — An der die Geschwulst umgebenden Haut sah man zahlreiche pigmentirte Stellen.

Unterziehen wir die einzelnen Angaben der Beschreibung einer eingehenden Erwägung, so ist es unverkennbar, dass sich gewisse Momente, welche auf ein Rundzellen-Sarkom schliessen lassen, vorfinden.

Der Mikroskopiker betont mit Recht den Zellenreichthum und die relativ spärliche Intercellularsubstanz, die fast ausschliesslich runde Form der Zellen, den von denselben beherbergten grossen Kern und ferner, dass die Infiltration herdweise beginnt. Allein wenn man bei all dem nicht ausser Acht lässt, dass das untersuchte Gewebe denn doch ein Rundzellen einschliessendes netzförmiges Stroma hat und wenn man dies dann mit den Befunden von Granulationsbildungen vergleicht, so dürfte die so oft auftretende Schwierigkeit der Entscheidung für ein Sarcoma um so weniger ausbleiben, als wir die bewährten Anhaltspunkte für solche Differenzirungen, wie die Gebrechlichkeit der Zellen, die Gleichmässigkeit der Zellsubstanz, die formlose Grundsubstanz u. dergl. in der von Port gegebenen Schilderung nicht genügend ersichtlich gemacht finden. — Was wir aber gegen eine etwaige sarcomatöse Auffassung der Infiltration wieder nur und hier am schwerwiegendsten hervorheben müssen, ist die an gewissen Geschwülsten beobachtete weitere Entwickelung der Zellen zur Spindelform und zu völligem Bindegewebe. Denn gerade darin, dass die das Sarkom constituirenden Zellen jeder Fortbildung resp. höherer Entwickelung entbehren, ist ja die Grundbedingung der Sarkom-Diagnose gelegen.

Wenn daher ein Process unter entzündlichen Erscheinungen seinen Anfang nimmt, wenn dann zumeist auf solchem entzündeten Boden Granulations- und Spindelzellen enthaltende sowie bindegewebige Geschwülste zu Stande kommen und wenn schliesslich an der Hand umfassender Untersuchungen sich die Uebergangs- und Zwischenstufen derselben auffinden lassen — wie dies in unserer Beweisführung geschehen ist — dann dürfte kaum ein Zweifel bestehen, dass die vorliegende Erkrankung weder mit einer Lymphadénie cutanée, noch mit einer Sarcomatosis was gemein hat, sondern der Vorgang lediglich auf einer entzündlichen Proliferation des Bindegewebes der Cutis beruht, die immer den homologen Charakter beibehält.

Als Ergebniss der obigen Wahrnehmung folgt, dass die ersten Reizungszustände der Haut, sowie die später auftretenden in ihrem Aussehen verschiedenartigen Geschwulstformen — zusammengehörig

zu betrachten sind und jedes einzelne Stadium einen integrirenden Bestandtheil für die Beurtheilung des ganzen Processes ausmacht. Nicht minder folgt daraus, dass das Wesen des Processes sich in der Erscheinungsweise und in der Beschaffenheit der Geschwülste am deutlichsten offenbart und daher der krankhafte Vorgang selber als entzündlich fungöse Geschwulst der Haut zu bezeichnen ist.

Diese Benennung würde sodann vollkommen entsprechen dem von Köbner als „beerschwammähnliche multiple Papillargeschwülste der Haut" angeführten krankhaften Processe; würde vor fernerer Vermengung dieser Erkrankung mit den Syphiloiden bewahren, wie dies bei der Framboesia unter dem Kapitel Granulationsgeschwülste Virchow's geschieht, und bildete eine solche Krankheitsform mit der von Hebra als Rhinoscleroma [1]) — insofern Syphilis und jede andere als auf rein entzündliche Weise zu Stande gekommene Geschwulst ausgeschlossen ist [2]), sowie mit der von Kaposi als Dermatitis papillomatosa [3]) bezeichneten Erkrankung eine gemeinsame Gruppe.

Nun entsteht aber die Frage, wohin der Process einzureihen ist? — Ihn einfach als einen entzündlichen zu betrachten wäre einseitig und daher unzureichend. Denn zwar nimmt er in entzündlicher Form κατ' ἐξοχήν seinen Anfang und besteht auch in jedem Stadium desselben dieser Charakter fort, doch ist der Verlauf der Krankheit so eigenartig, das Auftreten der Knoten so markant und ihr Fortbestand so zuverlässig, dass wir nicht nur berechtigt sind — nach dem Beispiele Köbner's — den Process als eine Erkrankung sui generis zu betrachten, sondern auch das Product desselben ganz unbedingt zu den Geschwülsten zu zählen.

Ich glaube daher, dass alle diese oben angeführten entzündlich papillären und fungösen Geschwülste der Haut sich am richtigsten den Granulationsgeschwülsten in Folge der Localstörung hervorgerufen anreihen lassen.

---

1) Ueber ein eigenthümliches Neugebilde an der Nase — Rhinoskleroma. Wiener med. Wochenschrift. 1870. Nr. 1.

2) siehe meine Abhandlung „Ueber das Wesen des Rhinosklerom". Archiv f. Dermatol. u. Syph. IV. Jahrg. 4. Heft. S. 493.

3) „Dermatitis papillomatosa capillitii". Ebenda. I. Jahrg. S. 390.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel IX u. X.)

Fig. 1 veranschaulicht einen mikroskopischen Querschnitt von dem Stiele eines Knollen. Unten (*a*) ist der Uebergang zum umgebenden normalen Gewebe und oberhalb (*b*) die Wucherung ersichtlich; *c* längs- und quergetroffene Blutgefässe, *d* succulentes Bindegewebe mit zahlreich vorhandenen Granulations- und Spindelzellen. — Verick Ocular 3, Object. 2, corrigirt mit Object. 4.

Fig. 2. Granulationsgewebe einer pilzartig aufsitzenden jüngeren Geschwulst. *a* Granulationszellen mit homogener und streifiger Intercellularsubstanz, *b* Grenze gegen das normale Gewebe, *c* Herde von Granulationszellen in den tieferen Lagen des Coriums, *d* dieselben im subcutanen Bindegewebe, *e* arterielles Gefäss mit Zelleninfiltration in der Umgebung, *e'* Querschnitt desselben, *f* Schweissdrüsen-Querschnitte, *h* Fettläppchen. Verick Ocular 3, Object. 2 corrigirt mit Object. 4.

XI.

Zur Behandlung der Intertrigo im Kindesalter.

Von

Dr. Adolf Wertheimber
in München.

In ihren Anfängen und niedrigeren Graden eine leichte, unerhebliche Störung, kann die Intertrigo in ihrer weiteren Entwickelung und Ausbreitung zu einer langwierigen, schmerzvollen und das Leben des Kindes bedrohenden Erkrankung sich gestalten. Wie wenig im Allgemeinen die Bedeutung dieses Leidens gewürdigt wird und wie wenig entsprechend die Vorschriften für dessen Behandlung sind — davon gibt selbst die neueste Fachliteratur genügendes Zeugniss.

In ihrem Entstehen erscheint die Intertrigo stets unter dem Bilde der einfachen Hyperämie der Haut, des Erythems — abhängig von sensibler Erregung durch chemische oder mechanische Reize, sei es nun dass die Hautreizung hervorgerufen wird durch abnorm beschaffene Fäcalmassen, durch fauligen Harn u. dergl. (Intertrigo der Nates und der Genitalien) oder durch andauernde Berührung und Reibung zweier einander anliegender Hautflächen (Hals, Ohrfurche, Achsel, Schenkelbeuge u. s. w.). Aber selbst in diesen letzteren Fällen scheint mir das chemische Moment eine weit wirksamere Rolle zu spielen als das mechanische, indem es sich hier in der That viel seltener um eine Reibung handelt, als vielmehr um die reizende Einwirkung der in tiefgelegenen Hautfalten sich anhäufenden und sich zersetzenden Secrete, welche im frühesten Kindesalter ganz vorwiegend fettiger Art sind, da ja bekanntlich in dieser Lebensepoche die Thätigkeit der Talgdrüsen eine viel lebhaftere ist als jene der Schweissdrüsen.

Bei fortdauernder Einwirkung der vorerwähnten Schädlichkeiten geht das einfache Erythem, welches weder von Ausschwitzung noch von Exfoliation der Epidermis begleitet ist, unter allmählicher

Erweichung dieser letzteren in die diffuse erythematöse Dermatitis über. Die erkrankte Hautfläche erscheint nun hochgeröthet, excoriirt und von aussickerndem Serum feucht. Meist nur unter den ungünstigsten Aussenverhältnissen oder bei kachektischem Zustande des Kindes kommt es zur Bildung diphtheroider Membranen auf den excoriirten Stellen oder zur Umwandlung derselben in gangränöse Geschwüre.

Diesem letzteren Ausgange begegnete ich indess einmal unter anderen Umständen — nämlich bei einem frühgebornen, 4½ Monate alten, mit rechtseitiger Hernia inguinalis behafteten Kinde, bei welchem durch das angelegte Bruchband anfänglich eine gewöhnliche Intertrigo entstanden war, die aber in Folge anhaltenden Druckes an einer Stelle der Lendengegend in Gangrän (Compressions-Nekrose) übergegangen war; nach Abstossung des Brandschorfes war ein tiefes Geschwür zurückgeblieben, welches jedoch, da das Kind an der Brust einer gesunden Mutter genährt wurde, unter entsprechender örtlicher Behandlung alsbald der Heilung entgegenschritt. Es ist schon aus diesem einen Beispiel ersichtlich, dass die Wirkung des Bruchbandes bei sehr jungen, namentlich schwächlichen Kindern einer steten Ueberwachung bedarf und die Entfernung des Bandes nicht länger verzögert werden soll, sobald sich in Folge des Druckes Erscheinungen entzündlicher Hautreizung eingestellt haben.

Von besonderer Wichtigkeit in praktischer Hinsicht ist aber vor Allem die der fraglichen erythematösen Hautentzündung eigenthümliche Neigung, sich über grössere Flächen auszubreiten, und hierin vornehmlich beruht die Bedeutung und die Gefahr des Leidens. Fälle z. B., in welchen die Intertrigo der Halsfurche sich nach oben bis zum Kieferrande, nach abwärts bis gegen die Mitte der Brust forterstreckte, sind mir mehrmals zur Beobachtung gekommen. Auch die von der Umgebung des Afters ausgehende Intertrigo nimmt gerne den wandernden Charakter an und kann alsdann zu verschiedenen örtlichen sowie auch zu ernsten allgemeinen Störungen Anlass geben. Als ein Beispiel hievon mag der nachstehende Fall dienen:

Im März vorigen Jahres wurde ich zu einem 4 Wochen alten männlichen Kinde gerufen, angeblich weil dasselbe an schmerzhafter und behinderter Urinentleerung litte, sowohl den Tag als die Nacht hindurch unruhig und schlaflos sei und Brust wie Flasche nicht mehr gerne annehme. Das kräftige, noch ziemlich wohlgenährte Kind, welches in sorgfältiger Pflege stand und bis dahin zum geringeren Theile mit Muttermilch, zum grösseren Theile mit verdünnter Kuhmilch aufgezogen worden war, machte, nachdem es entkleidet worden,

auf den ersten Blick den Eindruck, als ob seine untere Körperhälfte mit heissem Wasser verbrüht worden wäre. Bei näherer Untersuchung zeigte sich eine Intertrigo, welche von der Umgebung des Afters ihren Ausgang genommen hatte, von dort über die Hinterbacken, das Scrotum und den Penis, über die Leistengegend, die innere Fläche der Ober- und Unterschenkel bis zu den Fersen sich erstreckte; die gleiche Veränderung fand sich in der Halsfurche. Die Harnentleerung, welche jedesmal von heftigem Schreien begleitet war, ging nicht in einem continuirlichen Acte vor sich, sondern stossweise, in durch mehrmalige Unterbrechungen von einander getrennten Absätzen; nach vollendeter Harnentleerung wurde das Kind wieder ruhiger. Als Grund dieser Ischurie ergab sich die durch Fortpflanzung der erythematösen Hautentzündung bedingte Schwellung der Glans und der Harnröhrenmündung, wodurch der Austritt des Harns mechanisch erschwert wurde; dieser selbst war von normaler Beschaffenheit; auch war auf den aufbewahrten durchnässten Windeln keine Spur der für den Abgang von Harnsäure-Infarkt charakteristischen körnigen Sedimente zu entdecken. Den nächsten Anstoss zur Entstehung der so ausgebreiteten Intertrigo (welche theils in Form des einfachen Erythems, theils in Form von excoriirten, nässenden Flächen sich darstellte) hatte in diesem Falle eine durch schlechte Nebenkost bedingte Diarrhoea dyspeptica gegeben, durch welche die After-Umgebung in Reizzustand versetzt worden war. Nach Ablauf von acht Tagen waren unter der später anzuführenden Behandlung sämmtliche Krankheitserscheinungen fast vollständig beseitigt.

Die viel verbreitete Annahme, dass höhere Grade der Intertrigo fast nur in den ärmeren Bevölkerungsklassen bei vernachlässigter Pflege der Kinder getroffen werden, ist meinen Erfahrungen zufolge durchaus nicht allgemein zutreffend; den bezüglich der Ausbreitung schlimmsten Formen der Intertrigo bin ich in bestsituirten Familien begegnet, wo die Pflege der Kinder, auch hinsichtlich der Reinhaltung der Haut, mit Sorgfalt, aber allerdings nicht immer mit richtigem Verständniss geleitet wurde. Unverkennbar aber ist es, dass das Hautorgan mancher Kinder eine ungemein gesteigerte Vulnerabilität besitzt, so dass schon die geringfügigsten Reize ein Erythem hervorrufen, welches sich, einmal entstanden, rasch weiterverbreitet. In einigen Fällen habe ich sogar beobachtet, dass neben einer auf Theile der unteren Körperhälfte ausgedehnten Intertrigo sich über den ganzen Rumpf ein Erythema papulatum entwickelte, welches aller Wahrscheinlichkeit nach in der entfernteren Hautreizung seinen Anstoss fand, nach wenigen Tagen aber wieder verschwunden war. Nicht

gar selten sieht man auch auf oder dicht neben den von Intertrigo befallenen Stellen Ekthyma-Pusteln auftreten, welche sich in oberflächliche Geschwüre umwandeln. In dem Falle eines 5 Monate alten, mit acquirirter Syphilis behafteten Kindes, welcher mir unlängst zur Beobachtung kam, war eine Intertrigo an den inneren Flächen der beiden Oberschenkel der hauptsächlichste, fast alleinige Sitz breiter Condylome.

Die Behandlung muss sich zur Aufgabe stellen: die ursächlichen Momente zu beseitigen und die Hautaffection möglichst rasch zur Heilung zu bringen.

Was die erstere Indication anlangt, so sind in denjenigen Fällen, in welchen sich die Intertrigo zunächst in der Umgebung des Afters einstellt, vor Allem die Stuhlentleerungen ins Auge zu fassen und deren krankhaft veränderte, hautreizende Beschaffenheit zur Norm zurückzuführen. Um darzulegen, wie dieser Anzeige zu genügen sei, bedürfte es einer Abschweifung auf das umfassende Gebiet der Darmkrankheiten des Kindesalters. Ich sehe hier gänzlich ab von den den schweren Formen der folliculären Enteritis angehörigen aashaften, corrodirenden Fäces der marantischen Kinder und beschränke mich auf einige wenige Bemerkungen über die Behandlung der dyspeptischen Diarrhoe, insoweit dieselbe zur vorliegenden Frage in näherer Beziehung steht.

Ist das Kind theilweise oder ausschliesslich auf die künstliche Ernährung angewiesen, so genügt oft schon — wenn frische, gute Kuhmilch zu beschaffen ist — eine entsprechende Verdünnung derselben und Emulgirung ihres Käsestoffs, um Verdauung und Assimilation zu verbessern; und in diesem Betreff bewährte sich mir am besten — für Kinder in den ersten zwei Lebensmonaten — eine Mischung aus 1 Theile Kuhmilch mit 3 Theilen eines nicht zu dicken, noch transparenten Gerstenschleimes [1]); vom 2. bis 5. Monate wird das Verhältniss auf 1 : 2, späterhin auf 1 : 1 herabgesetzt. Sind

1) Der Gerstenschleim wird am besten, nach Jacobi's Vorschrift, aus den im Handel vorkommenden grossen, kleberreichen Graupen bereitet, indem man dieselben stundenlang mit Wasser kochen lässt, die Abkochung hierauf durchseihet, wodurch ein grosser Theil des Stärkmehls ausgeschlossen wird, und derselben alsdann ein bischen Kochsalz hinzusetzt; handelt es sich um die Ernährung von Kindern, welche schon einige Monate alt sind, so kann man sich das Verfahren dadurch erleichtern, dass man das auf der Kaffeemühle gemahlene Gerstenmehl benützt, welches nur 15 Minuten zu kochen braucht, wobei aber der Gerstenschleim etwas stärkmehlreicher wird als bei dem vorerwähnten Verfahren.

die Stühle dünn und von stark säuerlichem Geruch, so lasse ich täglich 2—3 mal ein Pulver von folgender Zusammensetzung gebrauchen: Rp. Calcar. carbonic. praecipit. 0,10, Bismuth. subnitric. 0,05, Sacch. alb. 0,2. In anderen Fällen, wo die Entleerungen weniger den serösen Charakter haben, sich vielmehr durch reichliches Vorhandensein gelblich-weisser Caseinflocken auszeichnen, leistet mitunter die Salzsäure in kleinsten Gaben bessere Dienste. Dass aber manche Fälle der betreffenden Art jeder Behandlung widerstehen und nur durch die Ernährung mit Frauenmilch ihre Heilung finden, ist eine hinlänglich bekannte Thatsache.

Weiterhin wird man selbstverständlich darauf Bedacht nehmen müssen, dass das Kind niemals längere Zeit auf von Harn durchnässter Unterlage belassen werde und dass die betreffenden Wäschestücke stets in wohl getrocknetem Zustande zur Verwendung kommen.

Wo Neigung zum „Frattwerden" in den Hautfalten vorhanden, benütze man zu den Waschungen nicht kaltes Wasser, wie von einigen Seiten empfohlen wird, sondern lauwarmes Seifenwasser, welches am besten geeignet ist, die Haut von den ihr anhaftenden fettigen Absonderungen zu reinigen; bei wunden Hautflächen aber ersetze man das Seifenwasser durch einen lauwarmen, schleimigen Kleienabsud und lasse einen solchen auch dem täglichen Bade zusetzen.

Die allgemein gebräuchlichen Streupulver erweisen sich nur dann vortheilhaft, wenn die Epidermis noch vollkommen unversehrt erhalten ist; andernfalls schaden sie, indem sie mit dem klebrigen Secrete der Wundfläche krustige Massen bilden, welche als Fremdkörper die Reizung vermehren und die Heilung verhindern. Unter den vegetabilischen Streupulvern verdienen ihrer öligen, schlüpfrigen Beschaffenheit halber die Sporen des Lycopodium den Vorzug vor den starren Stärkmehlarten; am zweckmässigsten aber schien mir ein Gemenge von Sem. Lycopod. mit fein gepulvertem Magist. Bismuthi oder Zinkoxyd.

Ist die Intertrigo an irgend einer Stelle zur nässenden Excoriation vorgeschritten, so hat unverzüglich ein anderes Verfahren Platz zu greifen. Durchmustern wir die gesammte neuere Fachliteratur über die Behandlung dieses Krankheitszustandes, so finden wir mit einer Uebereinstimmung, die einer besseren Sache würdig wäre, allenthalben die einfachen oder die sogenannten austrocknenden Salben empfohlen — die Zinksalbe und das Ungt. plumbi. Mit der Zähigkeit eines Dogma hat sich diese traditionelle Therapie trotz aller entgegenstehenden Erfahrungen bei Aerzten und Laien bis auf

unsere Tage fortgeerbt. Ich will nun nicht in Abrede stellen, dass leichtere Fälle von „Wundsein" auch unter der Einwirkung der genannten Salben zur Heilung gelangen, kann aber andererseits nicht verschweigen, dass die allerschlimmsten Fälle der betreffenden Art, welche mir vorgekommen sind, gerade solche waren, in welchen schon längere Zeit vor dem Eintritt des Kindes in meine Behandlung eben jene Salben, insbesondere das populäre Unguent. Zinci, in ergiebigstem Maasse angewendet worden waren.

Nachdem sich mir auf diese Weise schon vor Jahren die Ueberzeugung von der Nutzlosigkeit, ich darf wohl sagen Schädlichkeit der gewöhnlichen, mit thierischem Fette bereiteten Salben bei dem fraglichen Hautleiden aufgedrängt hatte, gebrauchte ich in der Folge nur mehr das (bekanntlich aus Lithargyrum und Olivenöl zusammengesetzte) Unguent. diachylon Hebra's[1]).

In frischeren Fällen war die Wirkung dieses Präparates im Allgemeinen recht befriedigend; unter anderen Umständen aber entsprach der Fortgang der Heilung nicht immer den gehegten Erwartungen. Weitere Versuche führten mich nun zu einem anderen Mittel, welches auch in hochgesteigerten Fällen allen Anforderungen genügte — es ist dies der Sublimat.

Die Anwendungsweise ist sehr einfach: Je nach Erforderniss kleinere oder grössere Stücke von Lint werden mit einer Quecksilberchlorid-Lösung (von 0,05 auf Aq. destill. 100) getränkt und auf die wunden Stellen aufgelegt. Nicht immer bedarf es der andauernden Einwirkung des Sublimat; oftmals ist es schon ausreichend, wenn die Lösung 3—4 mal täglich eine Stunde lang mit der excoriirten Fläche in Berührung erhalten wird.

Die Wirkung dieses Mittels ist eine erstaunlich günstige und rasche. Schon in wenigen Tagen, ja nicht selten nach 24—36 Stunden verschwindet an den ergriffenen Stellen die dunkle Röthe und die Exsudation; dieselben werden schmerzlos, trocken und in kürzester Zeit erfolgt die Regeneration der Epidermis.

Eine nachtheilige Allgemeinwirkung durch etwaige Resorption des Sublimat habe ich bis jetzt nicht beobachtet, obgleich ich die Lösung auf ziemlich ausgedehnte Strecken blossliegender Cutis hatte appliciren lassen. Als möglich muss eine solche Resorption immerhin angenommen werden; doch glaube ich, dass die Gefahr einer Intoxication hier um so geringer ist, da die Anwendung des Mittels stets

1) Für den in Rede stehenden Zweck pflege ich die Diachylon-Salbe in folgender Form zu verordnen: Rp. Ungt. diachyl. 15,0, Ol. oliv. q. s. ut fiat ungt. molle.

nur für eine kurze Zeit sich als nothwendig erweist und die rasch sich wieder erzeugende Epidermis die Aufsaugung erschwert.

Ist die Heilung auf dem angegebenen Wege bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, so lasse ich gewöhnlich, um erneuete Verschlimmerung zu verhüten, noch eine Zeit lang die Diachylon-Salbe in Gebrauch ziehen.

Beiläufig dürfte die Bemerkung nicht ganz überflüssig sein, dass in sämmtlichen Fällen, welche der eben dargelegten Behandlung unterzogen worden waren, jeder Verdacht auf congenitale Syphilis mit Bestimmtheit auszuschliessen war.

Bei diphtherischer und brandiger Intertrigo wird man örtlich vorzugsweise zu den antiseptischen Mitteln (der Carbol- oder Borsäure, dem Chlorkalk u. s. w.) seine Zuflucht nehmen müssen.

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Behandlung mittelst der Magenpumpe.

Von

Dr. Huber
in Memmingen.

Die Ablösung, resp. Abreissung eines Theiles der Magenschleimhaut bei Anwendung der Magensonde in Verbindung oder ohne Verbindung mit der Pumpe ist bisher nur in wenigen Fällen zur Beobachtung gekommen. Ausser dem Falle von Professor W. O. Leube (Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 496. 1876), welcher durch die blosse Sonde einen kleinen Gewebsfetzen entfernte, welcher von J. Gerlach mit Bestimmtheit als Magenschleimhaut erkannt wurde, finden wir nur noch 3 Fälle:

1. Wiesner, Berliner klin. Wochenschrift. 1870. Nr. 1. Hier blieb unentschieden, ob das mit der Sonde herausgekommene Fetzchen wirklich Mucosa war.

2. v. Ziemssen, Dieses Archiv. Bd. X. S. 66. 1872.

3. Paul Schliep, Ebendaselbst. Bd. XIII. S. 455 ff. (Fall Nr. 40) 1874 und Lancet. 1872. 4. December (nach Leube).

Die Folgen dieser Verletzungen waren in den obigen Fällen immer unbedeutend, nur in dem Falle v. Ziemssen's trat Ohnmacht ein, mit der weiteren Folge, dass Patient die Wiederholung der Operation zurückwies.

Ich selbst habe über folgenden Fall kurz zu berichten.

Der Kaufmann F. W. D., 40 Jahre alt, leidet seit 4 Jahren an Schmerzen der Magengegend, zeitweiligem Erbrechen grosser Massen bräunlicher Flüssigkeit, bisweilen wurden auch grössere (hühnereigrosse) Klumpen geronnenen Blutes entleert. Kein Tumor ist in der epigastrischen Gegend fühlbar. Im Erbrochenen suchte ich wiederholt vergeblich nach Sarcina ventriculi. Unterleib ziemlich aufgetrieben, tympanitischer Magenschall jedoch, wie zu erwarten, nicht scharf abzugrenzen. Stuhlverstopfung. Abmagerung mässig. Schmerzen und Muskelschwäche nöthigten Ende September den Kranken das Bett zu hüten.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf Pylorusverengerung in

Folge einfach ulcerativer Narbe nebst consecutiver Magenerweiterung. Krebs konnte in Ansehen der langen Krankheitsdauer ausgeschlossen werden.

Am 23. November 1876 wurde die Magenpumpe (von O. Hornn) zum zweiten Male angewendet, nachdem vorher ein Glas Wasser getrunken worden war. Sofort erfolgte gallig gefärbtes Erbrechen. Als ich nach wiederholter Einführung das Auspumpen begann, fühlte ich ein Hinderniss im Zurückziehen des Stempels, es erfolgt wieder Erbrechen, wobei Patient ein häutiges Gebilde auswarf, welches die Proportionen einer Proglottis von Taenia saginata besass. Es war 3,0 Cm. lang, 0,75 Cm. breit und etwa 0,02 Cm. dick. Die Epithelfläche zeigte an beiden schmalen Seiten kleine hämorrhagische Punkte, die Muskelseite war glatt, blass. Das Mikroskop zeigte sehr deutlich die rundlichen Drüsenmündungen.

Nach dem Ereigniss äusserte Patient nicht den geringsten Schmerz und verbrachte Tag und Nacht in relativer Euphorie.

Der am folgenden Tage untersuchte Stuhl war fäculent, gelb.

Bis zum 4. December wurde nun die Magenspritze bei Seite gelassen, von da an aber anfangs alle 2—3 Tage, im Januar bis Ende Februar fast täglich angewendet, so dass bis Anfangs März die Zahl der Auspumpungen etwa 70 erreichte.

Der Appetit steigerte sich rasch, die Kräfte nahmen derart zu, dass schon um Neujahr Spaziergänge gemacht werden konnten.

Die Auswaschungen wurden erst mit lauwarmem Wasser gemacht, später spritzte ich Brunnenwasser von 10° C. mit doppeltkohlensaurem Natron ein, wobei ich beabsichtigte, die vielleicht von fettiger oder colloider Degeneration (vergl. Kussmaul, Dieses Archiv. Bd. VI. S. 455) bedrohte Muskelhaut kräftig zu reizen, ein Manöver, welches ich jedoch nur bei solchen Kranken wagen möchte, welche schon längere Zeit mit der Magenspritze behandelt worden sind. Die ersten Anwendungen des Instrumentes sind bekanntlich oft von Erbrechen gefolgt, welches durch sehr langsames Vordrehen des Stempels am besten vermieden werden dürfte.

In Hinsicht auf die sonstige Therapie sei erwähnt, dass ich die Fleischsolution von Leube einige Wochen lang nehmen liess. Dieselbe wurde gut ertragen, jedoch bald nur mit Widerwillen verschluckt. Bier wurde in reichlichen Quantitäten per anum eingeführt, wobei eine birnförmige Kautschukspritze sich als praktisch zeigte; auf diesem Wege consumirte Pat. täglich 1—1,50 Liter Bier mit sichtlichem Nutzen.

Leider konnte das gleich anfangs injicirte Morphium kaum mehr entbehrt werden. Verschiedene subjective Empfindungen, wie Angstgefühl, melancholische Verstimmung, Schwerathmigkeit, setze ich auf Rechnung des Morphinismus, ebenso die in letzter Zeit bemerklich gewordene Albuminurie, welche bekanntlich auch in der Monographie von Eduard Levinstein 1877 als häufiges Symptom des chronischen Morphinismus angeführt wird.

In Beziehung auf das frühere Magenleiden ist D. als gründlich geheilt anzusehen.

2.

Abnorme Höhe individueller Empfänglichkeit für Keuchhusten in zwei Generationen.

Von

Dr. Lühe,
Oberstabs-Arzt in Stralsund.

Wie in allen älteren Abhandlungen über den Keuchhusten, z. B. der bekannten von Biermer, die Lehre von der Immunität gegen die Krankheit nach einmaligem Ueberstehen derselben betont wird, so auch von Steffen in seiner monographischen Bearbeitung des Gegenstandes in von Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. IV. 1. Hälfte, ja, dieser Autor fügt S. 268 noch hinzu: „Man kann sogar sagen, dass ein nochmaliges Erkranken an Keuchhusten, welches vereinzelt von zuverlässigen Beobachtern berichtet ist, unendlich seltener vorkommt, als dass Individuen zum zweiten Male von einem acuten Exanthem, wie Scharlach, Masern, Rötheln, Pocken, befallen werden."

Auch ich hatte noch nie Ursache gehabt, an diesem Dogma zu zweifeln, selbst während einer in Umgegend und Stadt Plön in Holstein, meinem damaligen Garnisonsort, wahrhaft pandemisch herrschenden Sommerepidemie von Keuchhusten im Jahre 1874 sah ich zwar viele Erwachsene erkranken, aber nur in einem Fall bei einer älteren Dame konnte mit einiger Sicherheit angenommen werden, dass eine nochmalige Erkrankung nach einer ersten in früher Jugend überstandenen gleichnamigen Affection vorliege, jedenfalls handelte es sich jedoch hier, wie auch wahrscheinlich in den übrigen bisher bekannt gewordenen Fällen um ein langes Zeitintervall zwischen den beiden Erkrankungen.

Umso mehr wurde ich daher von dem im Folgenden zu referirenden Doppelfall überrascht.

Während jener Epidemie nämlich erkrankten im Herbst 1874 zuerst meine Frau, damals 27 Jahre alt, die in der Kindheit den Keuchhusten nicht gehabt hatte, dann mein ältester Sohn, 4½ Jahre alt, an Keuchhusten, beide mit deutlich markirten spasmodischen Paroxysmen, so dass an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln unmöglich war. Bei beiden Patienten verlor die Krankheit bald den ihr eigenthümlichen Charakter unter Anwendung von Chloralhydrat und ging bei dem Knaben sehr rasch durch ein kurzes Stadium decrementi in Genesung über, wogegen bei seiner Mutter erst nach längerer Zeit, nach einer Seereise und kurzem Aufenthalt an der See Restitutio in integrum eintrat.

Im Frühjahr des Jahres 1877 nun erkrankte derselbe Knabe, nunmehr 7 Jahre alt, während Keuchhusten nur in einzelnen Fällen rings in der Gegend sich zeigte, an einem febrilen Bronchialkatarrh, der aller Therapie trotzte und nach ca. 14 Tagen in das spasmodische Stadium des Keuchhustens überging; etwa zur Zeit, als dieses sich einleitete, erkrankte auch meine Frau. Bei ihr dauerte das katarrhalische Stadium nur ganz kurze Zeit, um rasch in das zweite überzugehen; es wurden dann noch die drei jüngeren Kinder, und zwar zuletzt das jüngste derselben, das im Alter von 4 Monaten noch von der schon erkrankten Mutter gestillt wurde, ergriffen.

Das zuletzt erkrankte Jüngste und die Mutter waren die schwerst Betroffenen, diese hatte auf der Höhe der Krankheit pro die mindestens 40 Paroxysmen, von denen 10—12 mit Erbrechen endeten, so dass die Ernährung nicht unbeträchtlich litt, auch zeichnete sich die Erkrankung durch ihre lange Dauer aus, da sie auch jetzt, nach Ablauf von 7 Monaten, noch immer nicht gänzlich geschwunden ist. Das 1874 so wirksame Chloral versagte seinen Dienst, vielleicht, weil ich meinem Immunitäts-Dogma zu Liebe mich anfangs gar nicht dazu entschliessen konnte, eine zweitmalige Infection anzunehmen, und es daher nicht sofort anwandte.

Nach Obigem ist also nicht allein eine Erwachsene, bei der man im Allgemeinen die Disposition zu der Krankheit als erloschen zu betrachten gewohnt ist, sondern auch deren Sohn mit einem Zwischenraume von nur $2^1/_4$ Jahren zweimal an Keuchhusten erkrankt, und es ist interessant, dass sich die absonderliche Empfänglichkeit für ein specielles Contagium von der Mutter auf den sonst übrigens höchst kräftigen Sohn vererbt hatte, gewissermaassen als erbliche Vulnerabilität der Organisation.

Gelegentlich erlaube ich mir, zugleich auf die enorme Hartnäckigkeit des Leidens bei meiner Frau aufmerksam zu machen, wie ich mich denn überhaupt der Anschauung Lebert's[1]), dass der Keuchhusten der Erwachsenen oft besonders hartnäckig und heftig sei, entgegen den Angaben der übrigen Autoren, nach mehrfachen ähnlichen Erfahrungen nur anschliessen kann.

1) Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. S. 236 u. 244. Tübingen 1874.

XIII.

Besprechungen.

Der Diabetes mellitus. Klinische Vorträge von Dr. Arnaldo Cantani. Aus dem Italienischen von Dr. Siegfried Hahn. Berlin 1877. Denicke's Verlag. 432 S.

Die Ansichten, welche sich Verf. über die Ursachen, die Pathogenese und die Therapie des Diabetes mellitus, von physiologischer Basis ausgehend und gestützt durch die klinische Beobachtung eines ungemein reichen Materials, sowie auf experimentelle Forschungen, gebildet hat, sind in vorliegendem Buche in achtzehn Vorlesungen auseinandergesetzt. Die ungemeine Häufigkeit der in Rede stehenden Krankheit in Süditalien hat Cantani in die Lage versetzt, darüber so eingehende und vielseitige Studien zu machen, wie solche bei uns, wo der Diabetes immer eine rara avis ist, nicht wohl angestellt werden können. Es werden 102 Krankengeschichten selbst beobachteter Fälle mitgetheilt, in welchen vollständige Heilung des Diabetes erzielt wurde, und noch weitere 48 von nicht vollständig geheilten oder gestorbenen Diabetikern. Verf. beschränkt sich in seinem Buche jedoch nicht darauf, seine eigenen Beobachtungen und Theorien ausführlich darzulegen, sondern er bringt darin auch Geschichtliches über den Diabetes und bespricht ferner eingehend die verschiedenen zu verschiedenen Zeiten und von verschiedenen Autoren aufgestellten Ansichten über diese Krankheit. Ich halte es nicht für die Aufgabe dieses Referates, auch auf diesen Theil des Buches, sowie auf die Kritik des Verf. über die in neuerer Zeit aufgestellten Theorien über den Diabetes des Näheren einzugehen und beschränke mich darauf, die Anschauungen Cantani's in Kürze wiederzugeben.

Nach Cantani's Ueberzeugung ist der Diabetes mellitus eine Krankheit des Stoffwechsels, bei welcher, ohne dass eine quantitative oder qualitative anormale Zuckerproduction stattfindet, der eingeführte oder auf normale Weise im Organismus entstandene Zucker nicht zu den Zwecken thierischer Verbrennung benutzt wird, weder als Brennmaterial, noch als gährungsfähige Substanz dient, sondern indem er der Oekonomie des Organismus fremd bleibt und sich als unbrauchbarer Körper, der für die Processe des Stoffwechsels nicht verwerthbar ist, constituirt, als Zucker den Organismus durchwandert, ohne die letzten Veränderungen zu erleiden, und ihn durch den Urin oder die anderen Secretionen wieder verlässt.

Es gibt keine verschiedenen Arten des Diabetes mellitus, sondern nur zwei Hauptstadien. Im ersten Stadium, welches Verf. auch den Diabetes der Amylivoren nennt, kann durch länger fortgesetzte absolute Fleischdiät der Zucker nicht nur während der Dauer der Fleischdiät, sondern auch

bleibend aus dem Harn zum Verschwinden gebracht und der Diabetes also geheilt werden. Im zweiten Stadium, dem Diabetes der Carnivoren, vermindert die absolute Fleischdiät die Melliturie, heilt sie aber nicht vollständig. Sowohl im ersten als im zweiten Stadium der Krankheit gibt es jedoch auch verschiedene Grade der Intensität der Erkrankung. Der Diabetes der Amylivoren besteht darin, dass nur der von aussen eingeführte vegetabilische Zucker für den Körper nicht nutzbar gemacht wird, während der animalische Zucker ganz normal verwerthet wird. Beim zweiten Stadium gelangt auch der animalische Zucker, welchen der Organismus selbst aus dem von den Albuminaten abstammenden Glykogen producirt, nicht für die Oekonomie des Körpers zur Verwerthung. Es scheint der Ursprung des Zuckers auf das Leberglykogen zurückgeführt werden zu müssen, weil keine Zunahme des Zuckers im Harn constatirt werden konnte, wenn auch der Verbrauch des Muskelglykogens durch Muskelanstrengung gesteigert wurde.

Beim Diabetes handelt es sich nicht um eine gesteigerte Zuckerproduction aus dem Glykogen, noch ist eine anormale Ursache der Umwandelung des hepatischen Glykogens in Zucker vorhanden. Der im Urin auftretende Zucker ist nicht auf anomale Weise im Organismus des Diabetikers erzeugt, sondern er ist in seiner ganzen Totalität eingeführter oder normal durch den Organismus erzeugter Zucker, sowohl in Bezug auf seine Entstehung als auf seine Menge. Die Menge des im Harn ausgeschiedenen Zuckers steht mit der Menge der in der Nahrung aufgenommenen zucker- und stärkemehlhaltigen Speisen in geradem Verhältniss; bei Fleischdiät wird dieselbe geringer; beim Fasten verschwindet der Zuckergehalt des Harns vollständig. Das Glykogen der Muskeln liefert keinen Zucker für den diabetischen Harn, denn, wie ein vom Verf. angestellter Versuch beweist, bringt angestrengte Muskelthätigkeit bei einem Diabetiker, aus dessen Urin der Zucker durch Fasten zum Verschwinden gebracht wurde, keine Glykosurie hervor.

Beim Diabetes sind die Oxydationsvorgänge im Körper im Allgemeinen nicht wesentlich vermindert, es findet nur eine qualitative Modification derselben in der Weise statt, dass Albuminate und Fette beim Diabetiker in grösserer Menge verbrannt werden, während der Zucker unverändert bleibt.

Was nun die Ursache der Nichtverbrennung des Zuckers anlangt, so gibt es nur zwei Möglichkeiten: entweder fehlt das Ferment, welches den Zucker in einen anderen, normal brennenden Körper umsetzt, oder es fehlt dem Zucker überhaupt die Fähigkeit zu fermentiren, sich umzubilden und zu verbrennen. Die Frage, welche von diesen beiden Möglichkeiten der Wahrheit am nächsten kommt, lässt sich noch nicht mit Gewissheit entscheiden, doch neigt sich Cantani der Ansicht zu, dass die Ursache des Diabetes von einer qualitativen Veränderung des Zuckers abhängig sei. Er fand nämlich bei 8 Fällen von Diabetes, welche in dieser Richtung untersucht wurden, dass im Blute ein Zucker vorhanden war, welcher das Licht nicht polarisirt und welchen er Paraglykose nannte.

In Ermangelung des Zuckers werden Albuminate und Fette in übergrosser Menge verbrannt, keineswegs aber besteht nach des Verf. Anschauung eine Unfähigkeit des Organismus zur Aufnahme und Fixation des Sauerstoffs.

Mittelst dieser Annahme der Nichtverbrennung des Zuckers lassen sich alle Erscheinungen bei Diabetes erklären.

Die wahre Ursache des Diabetes befindet sich nach Cantani's Ueberzeugung in dem Ensemble der Lebensbedingungen und er erklärt daraus die Häufigkeit des Diabetes in Italien gegenüber Deutschland und Oesterreich. Das hauptsächlichste ätiologische Moment jedoch erblickt er in dem übermässigen Genuss von Mehlspeisen und Süssigkeiten. Nach Cantani's Auffassung ist der Diabetes eine Krankheit des Stoffwechsels; der Zucker bildet sich nicht normal um und wird nicht in Kohlensäure und Wasser als Endproducte gespalten, es muss nun, da im physiologischen Zustande die Umbildung und Terminalverbrennung des Zuckers der Functionsthätigkeit gewisser Organe und bestimmter als Fermente wirkender Secrete zukommt, beim Diabetes eines oder mehrere dieser Organe nicht mehr regelmässig functioniren und deren Secrete nicht mehr als normale Fermente wirken. Die natürlichste und einfachste Ursache dieser Störung der Functionsthätigkeit ist sicherlich die Erschöpfung aller durch die übermässige Anstrengung in Anspruch genommenen productiven Kräfte, welchen keine Zeit zur Erholung gegönnt ist; es ist ferner der fortgesetzte überreichliche Genuss von Süssigkeiten und Amylaceen.

Es spielt zwar auch die Heredität eine gewisse Rolle, allein die persönliche, erworbene Disposition überwiegt nach des Verf. Ansicht als ätiologisches Moment. Der Einfluss deprimirender Gemüthsbewegungen als directe Ursache des Diabetes ist nicht so gross, als man gewöhnlich anzunehmen pflegt; dagegen müssen ohne Zweifel bedeutende Störungen im Nervensystem, welche durch heftige Gemüthsbewegungen entstanden sind, unter den Gelegenheitsursachen in erster Linie genannt werden.

Was die Traumen betrifft, so sind dieselben gewiss keine häufigen Gelegenheitsursachen des Diabetes, wenn auch unbestreitbar eine Läsion des Gehirns oder Rückenmarks Melliturie hervorrufen kann.

Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks sind gewiss nur selten die Ursachen des Diabetes, sonst könnten ja selbst vorgeschrittene Fälle nicht durch Entziehung der Kohlenhydrate so leicht geheilt werden; wohl aber können Cerebralaffectionen vorübergehende Melliturie hervorrufen.

Die Ansichten Cantani's bezüglich des wahrscheinlichen Sitzes des Diabetes gehen dahin, dass der Diabetes eine Systemopathie der chylopoetischen Drüsenorgane ist. Der erste Sitz und die organische Ursache des Diabetes scheint eine chemische Veränderung des Inhaltes der pankreatischen Zellen zu sein, welche früher oder später zur Atrophie und fettigen Degeneration der Zellen selbst führt, einer für den diabetischen Process höchst charakteristischen Veränderung. In manchen Fällen scheinen auch die Drüsen des Magens und Darms erkrankt zu sein. Nach dem Pankreas ist sicherlich die Leber beim Diabetes am meisten betheiligt und ihre Erkrankung verkündet im Allgemeinen einen schweren und vorgeschrittenen Stand der Krankheit.

Die Ansicht, welche sich Verf. hypothetisch über die pathologischen Veränderungen im Verlaufe des Diabetes gebildet hat, ist die, dass beim ersten Grade des Diabetes, wo der Zucker im Urin erscheint, der materielle Sitz der Krankheit sich im Pankreas und vielleicht auch in den Verdauungsdrüsen des Magens und Darms befindet; beim zweiten Grade, wo nicht nur

der eingeführte Zucker, sondern auch der aus der Spaltung der Albuminate (aus dem Glykogen) hervorgegangene der Verbrennung widersteht und im Harn erscheint, muss die Leber erkrankt sein und ihr jenes Ferment fehlen, welches beim gesunden Menschen den vom Glykogen abstammenden Zucker in statu nascendi zur Verbrennung vorbereitet.

Demgemäss unterscheidet Verf. auch einen chylogenen, durch die Alteration der Functionen der wahrhaft chylopoetischen Organe entstandenen und einen hepatogenen Diabetes, bei welchem die Leberfunction erhebliche Störungen erlitten hat. Die Existenz eines myogenen Diabetes kann Cantani nach seinen Experimenten nicht annehmen.

Ein grosser Theil der Diabetiker ist heilbar; es lässt sich durch lange und mit äusserster Scrupulösität durchgeführte absolute Fleischdiät erreichen, dass der Kranke allmählich wieder zu seiner gewöhnlichen Nahrung zurückkehrt, ohne dass wieder Zucker im Harn erscheint, doch muss für das ganze Leben jedes Uebermaass von Kohlenhydraten, namentlich aber der Rohrzucker vermieden werden. Unheilbar sind nur jene Fälle, in welchen es schon zu Krankheiten der Lunge oder zu Störungen in der Wärmeproduction oder Circulation gekommen ist.

Was nun Cantani's Therapie des Diabetes betrifft, so ist absolute Fleischdiät mit Fetten, mit äusserster Strenge unter Vermeidung auch der geringsten Menge von Kohlenhydraten und hinreichender Ausdauer ausgeführt, die erste und unerlässliche Vorschrift. Die absolute Fleischdiät muss, je nach der Schwere der Fälle, 3, 6—9 Monate fortgesetzt werden und nur wenn der Harn vollständig zuckerfrei ist, darf mit der grössten Vorsicht und nur ganz allmählich zum Genuss von Mehlspeisen übergegangen werden, unter beständiger Controle des Harns. Der Genuss von Zucker und Süssigkeiten muss in den meisten Fällen für das ganze Leben ausgeschlossen bleiben. In schweren Fällen, wo die strenge Fleischdiät nicht genügt, um die Melliturie zum Verschwinden zu bringen, unterwirft Cantani die Kranken einem 24stündigen Fasten, an dessen Ende der Zucker stets aus dem Harn verschwand; tritt die Melliturie bald nach dem Aufhören des Fastens wieder auf, so muss nach 8—14 Tagen das Fasten wiederholt werden, worauf dann der Zucker in der Regel definitiv verschwindet.

Die medicamentöse Behandlung besteht in Darreichung von Milchsäure; dieselbe bewirkt vorzugsweise, dass die absolute Fleischdiät, welche anfangs oft Verdauungsstörungen hervorruft, besser vertragen wird.

Zu empfehlen sind auch Bäder und der Gebrauch der Wasser von Vichy, Vals und Karlsbad.

Bei dem grossen Gewicht, welches Cantani auf die scrupulöse Durchführung seiner Kurmethode legt, dürfte es von Interesse sein, dieselbe kurz hier folgen zu lassen. Dieselbe besteht im Wesentlichen in Folgendem:

1. In der absoluten Fleischdiät (incl. Schinken) mit Bouillon, Eiern, Fischen, nicht zu fett und nicht zu stark gesalzen — Essigsäure und Citronensäure statt Essig und Citrone — absoluten Alkohol in Wasser statt Wein. — Strengste Enthaltung von allen Mehlspeisen und Süssigkeiten, besonders von Gefrorenem, Obst, den Gemüsen, der Milch und den Milchspeisen, Wein und Kaffee.

2. In der Anwendung von milchsauren Alkalien in der Form von

Brauselimonaden: stündlich oder zweistündlich 0,5 Natron bicarbonicum mit einem Löffel milchsaurer Limonade pro dosi.

3. In der Verabreichung des Acid. lactic. pur. in Wasser, mit einem aromatischen Wasser, gleich nach der Mahlzeit, um die Verdauung des Fleisches zu erleichtern.

4. In der stricten Durchführung der rigorosen Fleischdiät mehrere Monate hindurch ohne Unterbrechung.

5. In der allmählichen Rückkehr zur gemischten Kost, in Quantität und besonders in Qualität der Speisen sorgfältig regulirt.

6. In der beständigen Ueberwachung des Urins und in der sofortigen Wiederaufnahme des strengen Regimes bei Rückkehr der Mellitarie.

7. In einer passenden hygieinischen Lebensweise: Bäder, gute Luft und ausgiebige Körperbewegung.

Schliesslich entwickelt Verf. noch seine Anschauungen über den Stoffwechsel des Zuckers im normalen Organismus und dessen Abweichungen beim Diabetes. Im normalen Organismus wird nach seiner Meinung der grösste Theil des in das Blut gelangenden Zuckers von aussen als Zucker eingeführt, durch die Chylusgefässe absorbirt und durch den Ductus thoracicus direct dem Blute zugeführt. Der im Blute circulirende Zucker wird analog dem circulirenden Eiweiss in den Geweben verbrannt, während das Glykogen der Gewebe analog dem Organeiweiss das zuckerbildende organisirte Element der Gewebe darstellt. Der circulirende Zucker, der Vorrathszucker, erspart das Glykogen der Gewebe, den Organzucker, ebenso wie das Vorrathseiweiss das Organeiweiss. Es wird daher auch, solange von den Eingeweiden genug Zucker eingeführt wird, Glykogen in der Leber aufgespeichert, welches diese aus Albuminaten producirt. — Beim Diabetiker dagegen wird der von aussen eingeführte Zucker nicht verbrannt, sondern erscheint im Urin wieder. In Folge dessen kann in der Leber kein Glykogen angehäuft werden, sondern dieses tritt beim Diabetiker ersten Grades sofort wieder in das Blut über, wo es in Zucker verwandelt und verbrannt wird; beim Diabetiker des zweiten Grades wird aber auch der aus dem Glykogen, welches selbst von Albuminaten stammt, producirte Zucker nicht mehr verbrannt und daher erklärt sich die Schwere dieser Fälle, dass sowohl der von aussen eingeführte als auch der vom Glykogen herrührende Zucker für den Organismus nicht verwerthet werden kann.

Die Leber producirt das Glykogen aus Albuminaten und das Glykogen wird unter normalen Verhältnissen in der Leber aufgespeichert; die Leber besitzt zwar die Fähigkeit, dieses Glykogen in Zucker zu verwandeln, stets, allein sie macht unter normalen Verhältnissen von dieser Fähigkeit keinen Gebrauch; erst wenn in Folge der Nichtverbrennung des von aussen eingeführten Zuckers das Bedürfniss nach Brennmaterial für den Organismus eintritt, fängt die Leber an, das Glykogen in Zucker zu verwandeln, und zwar anfangs das in ihr aufgespeicherte, während später das Glykogen in statu nascendi in Zucker verwandelt wird. Die Leber ist sonach, nach Cantani's Auffassung, ein Regulator für die im Blute enthaltene Zuckermenge.

Die Frage, welches beim gesunden Menschen das den Zucker umwandelnde und zerlegende Ferment sei, glaubt Verf. dahin beantworten zu können, dass dasselbe kein einfacher chemischer Körper sei, sondern dass

es in der vegetativen Thätigkeit der Gewebselemente selbst bestehe und so ein allgemeines Attribut der lebenden Gewebe sei.

Das Ferment, welches das Glykogen in Zucker verwandelt, verlegt Cantani in die Blutkörperchen (und zwar eher in die weissen als in die rothen).

Die Ursachen, warum der Stoffwechsel des Zuckers beim gesunden Menschen sich in einen anormalen Stoffwechsel beim Diabetes umwandelt, recapitulirt Verf. am Schlusse der letzten Vorlesung noch folgendermaassen.

Die nächste anatomische Ursache des Diabetes mellitus ist in einer Systemopathie der chylopoetischen Drüsen gegeben, welche durch eine histologische Alteration sich kennzeichnet. Diese Alteration schreitet nach und nach vor, trifft zuerst jene Drüsen, die die normale Umbildung des eingeführten und aus den Amylaceen zu bildenden Zuckers zu besorgen haben; später werden jene mit der Umbildung des Leberzuckers betrauten Organe in Leidenschaft gezogen und zum Schluss tritt öfters eine mangelhafte und unvollständige Verdauungsthätigkeit auf, welche ganz kurz vor dem Tode jede Absorption in den Därmen, jeden Uebertritt von Chylus in das Blut hindert. Die nächste chemische Ursache des Diabetes mellitus ist in der Veränderung der Secretionsthätigkeit genannter Drüsen gelegen, wodurch der Zucker unfermentirt, unverwerthbar und unverbrannt den Organismus verlässt.

Das nächste ätiologische Moment für den Diabetes wird durch excessive Ermüdung und Erschöpfung der Organe repräsentirt, welche durch eine übermässige Anstrengung in ihrer Functionsthätigkeit geschädigt wurden.

Dr. A. Schuster.

Berichtigungen.

Band XX.

Seite 426 Zeile 3 v. o. lies contracturähnlich statt contractionsähnlich.
„ 427 „ 2 v. o. lies Beugecontractur statt Beugecontraction.
„ 428 „ 11 v. u. lies *OI* statt OJ.
„ 428 „ 10 v. u. lies *IO* statt JO.
„ 430 „ 26 v. o. lies nach AOeZ: auf.
„ 432 „ 12 v. o. lies das Fehlen statt den Fehler.
„ 432 „ 19 v. o. lies immer statt innere.
„ 437 „ 20 v. o. lies hatte statt hatten.

Band XXI.

In den Tafeln zu „Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen von Dr. Schreiber" haben sich leider nach der Correctur beim Druck noch einige Fehler eingeschlichen, auf die noch nachträglich aufmerksam gemacht werden soll. Auf Fig. 2. Taf. I u. II ist die rothe Blutsäule der Retinalgefässe viel zu schwach ausgeprägt, ja an einzelnen Stellen das Roth völlig ausgeblieben. In Fig. 19 auf Taf. VII und VIII dagegen ist die rothe Farbe des Augenhintergrundes zu dunkel, der Reflexstreifen auf den Retinalgefässen zu undeutlich gegenüber dem Original ausgefallen, so dass die Abbildung fälschlich nicht das beschriebene Bild eines anämischen Zustandes darbietet.

Seite 109 gehört die Anmerkung: „Ueber die Fundorte der perniciösen Anämie" in den Text.
Seite 110 Zeile 24 lies Debauchen statt Debouchen.
„ 115 „ 18 lies werthlosen statt werthvollen.

Geber, Geschwulstform der Haut.

Verlag v. F.C.W. Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. J.G. Bach, Leipzig.

Fig. 1.

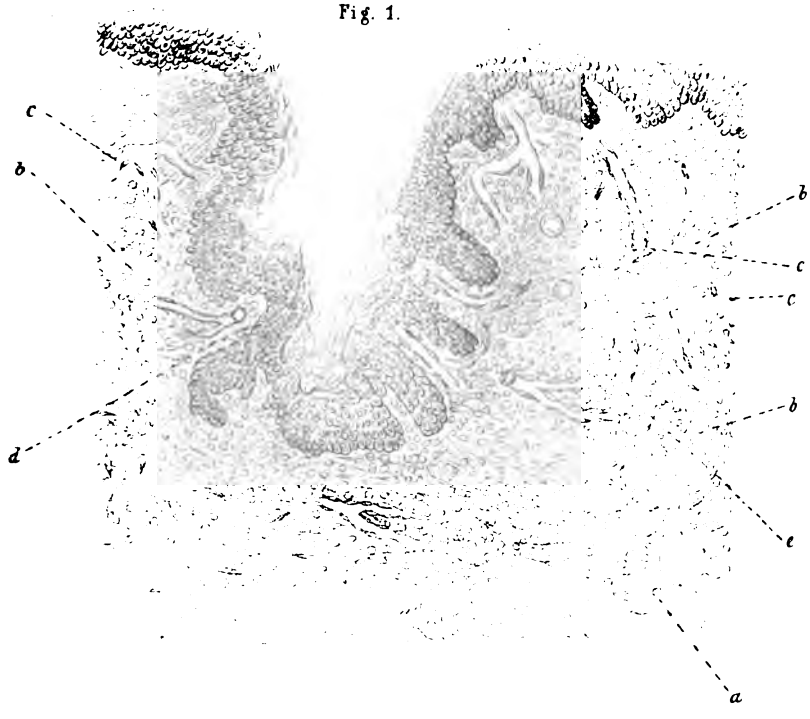
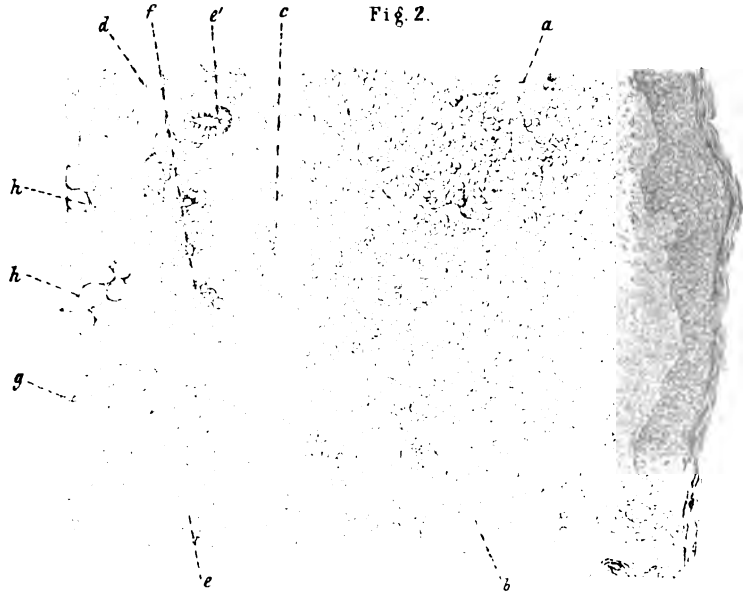


Fig. 2.



Geber, Geschwülste im den Haut Verlag v. F. C. W. Vogel in Leipzig Lith. Anst. v. J. B. Bach, Leipzig

XIV.

Syphilis der Trachea und der Bronchien.

Von

Dr. Anton Vierling

aus Weiden.

Beobachtungen über Syphilis der Tracheal- und Bronchialschleimhaut gehören noch immer zu den Seltenheiten und es dürfte daher jeder Fall von derartiger Erkrankung der Veröffentlichung werth sein. Herr Director Dr. v. Ziemssen gestattete mir die Beschreibung eines im vorigen Frühjahr auf seiner Abtheilung beobachteten derartigen Falles und stellte mir zugleich die Krankheitsgeschichte und die einschlägige Literatur zur Verfügung. Ihm schulde ich daher besonderen Dank. Nicht minder aber bin ich Herrn Professor Dr. v. Buhl zu Dank verpflichtet für die grosse Güte, mit der er mich bei der Untersuchung des Präparats in jeder Weise unterstützte. Mögen die beiden hochverehrten Herren den Ausdruck meiner dankbaren Gesinnung an dieser Stelle freundlichst entgegennehmen.

Krankheitsgeschichte.

Joseph Haller, 44 Jahre alt, Cafetier, wird am 28. Februar 1877 mit den Erscheinungen hochgradiger Trachealstenose auf der II. medicinischen Abtheilung des Münchener allgemeinen Krankenhauses (Director Prof. Dr. v. Ziemssen) aufgenommen.

Als Knabe will er Scharlach und Lungenentzündung durchgemacht, weitere Krankheiten aber nicht zu bestehen gehabt haben. Sein Vater ist noch am Leben, die Mutter starb an der Wassersucht; sämmtliche Geschwister des Patienten sind am Leben und gesund.

Vor 12 Jahren acquirirte Patient einen Schanker, welcher in einigen Wochen heilte, aber eine Härte an der betreffenden Stelle hinterliess. Ausserdem vereiterten ihm Inguinaldrüsen und machten Incisionen nöthig, deren Spuren in Form von linearen Narben in beiden Inguinalgegenden sichtbar sind. Vor etwa 6 Jahren bekam er eine Nasenaffection, welche mit Verstopfung der Nase begann. Dazu gesellte sich später eitriger Ausfluss und mit demselben gingen Knochen- und Knorpelfragmente aus der Nasenhöhle ab.

Die Nase sank nun in der vorderen Hälfte ein und nahm statt der ursprünglichen Form der Habichtsnase die Gestalt einer Terrassennase an. Weitere Affectionen syphilitischer Natur weiss Patient nicht anzugeben.

Seit etwa 4 Jahren datiren Athembeschwerden, welche sich anfangs nur bei körperlichen Anstrengungen und im geringen Grade zeigten, auch zeitweilig ganz verschwanden. Im Laufe des Sommers 1876 wurden sie

indessen permanent, mit immer wiederkehrenden Katarrhen verbunden, aber ohne eigentliche Entzündungs- oder Fiebererscheinungen verlaufend.

Seit Anfang October 1876 sollen diese katarrhalischen und dyspnoetischen Beschwerden eine bedeutende Höhe erreicht und sich in der letzten Zeit zu bedrohlichen Erstickungsanfällen gesteigert haben, welche den Kranken besonders Nachts heimsuchten und ihn endlich zum Eintritt ins Krankenhaus veranlassten. Uebrigens will er in der jüngsten Zeit einen reichlichen eitrigen Auswurf gehabt haben. Das Athmen ging bei der Lage auf der linken Seite am leichtesten vor sich. Schmerzen in den oberen Luftwegen hatte er nie. Verletzungen des Laryngo-Trachealrohrs u. dgl. hat er nie erlitten.

Status praesens am 28. Febr. 1877 Morgens:

Grosser starkknochiger Körper, schlaffe Musculatur, mässiges Fettpolster, graugelbe Farbe der Haut, leichte Cyanose. Grosse Muskelschwäche. Temperatur am Eintrittstage Abends 39° C., Puls 130.

Am 28. Februar Puls 130, Respiration 30. Temperatur früh 8 Uhr 38,2° C., um 10 Uhr 37,4°, Mittags 2 Uhr 37,4°, Abends 6 Uhr 37,2°.

Lauttönender Stridor bei wohl erhaltener, klangvoller, wenn auch durch die Athemnoth coupirter Stimme. Der Stridor ist in- und exspiratorisch und zwar in beiden Tempi gleich lang dauernd und gleich laut tönend. Die inspiratorische Abwärtsbewegung des Kehlkopfs, am Pom. Adam. gemessen, beträgt $^1/_2$—1 Cm.; sonst weder am Kehlkopf, noch an der Trachea etwas Abnormes, insbesondere keine Druckempfindlichkeit oder Auftreibung der Knorpel wahrnehmbar. Hals sehr kurz, keine Struma. Haut trocken, abschilfernd, mit zerstreuten pigmentfreien Stellen besonders ausgebreitet an den Genitalien und am Rücken. Keine Narben oder stärkere Pigmentirungen bemerklich, abgesehen von den Narben in den Inguinalgegenden und am Frenulum penis. Das Frenulum selbst ist verschwunden und durch eine verkürzte narbige Schwiele ersetzt. Die Nase in der Mitte eingesunken, so dass eine förmliche Terrasse entstanden ist. Am rechten Nasenbein ein Defect; im knorpeligen Septum eine weite Communicationsöffnung, durch welche die Sonde leicht durchgeht. An den übrigen Knochen des Skelets nirgends eine Anomalie wahrnehmbar. Am After mehrere schlaffe Hämorrhoidalknoten.

Der Athmungstypus ist costoabdominal; inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums mässig; Husten häufig, bringt reichliches, rein eitriges Secret herauf. Ansammlung grösserer Secretmengen in der Trachea etc., z. B. Nachts, vermehrt die Dyspnoe erheblich. Mikroskopisch besteht das Secret fast ganz aus Eiterzellen in allen Stadien der Fettdegeneration; daneben Detritus, freies Fett und Bakterienhaufen.

Die Percussion des Thorax ergibt keine wesentlichen Veränderungen. Bei der Auscultation ist das Athmungsgeräusch durch das stridulöse Geräusch überall verdeckt, nur hier und da Vesiculärathmen und einzelne Rasselgeräusche zu unterscheiden. Percussion des Herzens und der grossen Gefässe negativ; Herztöne schwach, aber rein.

Der Leib weich, nicht vorgetrieben, schmerzlos, Pulsatio epigastrica. Appetit sehr gering, Stuhl regelmässig; Leberdämpfung etwas kleiner, Milz etwas vergrössert, tiefer stehend, vor der 11. Rippe palpabel, etwas resistenter. Urin dunkelgelb, klar; spec. Gewicht 1017; stark sauer, eiweissfrei.

Die laryngoskopische Untersuchung, wegen der hochgradigen Dyspnoe nur schwer ausführbar, ergibt: Die Kehlkopfhöhle ist völlig frei, die Beschaffenheit der Schleimhaut, sowie die Beweglichkeit der Stimmbänder durchaus normal. In der Tiefe der Trachea erscheint eine nicht genauer definirbare mit eitrigem Secret bedeckte Prominenz.

Von Seite des Nervensystems bestehen keine Störungen. Die Schlaflosigkeit, an welcher Patient seit längerer Zeit leidet, ist nur Folge der Athemnoth.

Die Diagnose wurde auf narbige Tracheal-Stenose syphilitischer Natur, wahrscheinlich mit Ulcerationen verbunden, gestellt.

Als Behandlung wurden Inunctionen von grauer Salbe und innerlich Jodkali, sowie Inhalationen von Bromkalium mit Morphium verordnet.

Am 1. März 1877 derselbe Zustand. Die Nacht war durch die andauernde hohe Athmungsnoth äusserst qualvoll und wurde vom Patienten in sitzender Stellung zugebracht.

Temperatur 37,0°, Puls 124, Respiration 18. Harnmenge in 24 Stunden 1250; spec. Gew. 1010.

Obwohl die Aussichten für den Erfolg der Tracheotomie in Anbetracht der anzunehmenden narbigen Trachealstenose sehr gering waren, so musste man doch den Pat. zu dieser Operation veranlassen, da die Erstickungsnoth den höchsten Grad erreicht hatte und Pat. selbst der Ueberzeugung Ausdruck gab, dass er diesen Zustand nicht 24 Stunden länger ertragen könne. Dieselbe wurde Nachmittags 3½ Uhr von Herrn Prof. v. Nussbaum ausgeführt. Starke venöse Blutung und ausgedehnte Verknöcherung des Ring- und der Trachealknorpel erschwerten die Einbringung der Canüle. Nach vollendeter Einführung wird reichlich Blut, das in die Trachea hinabgeflossen ist, ausgehustet, aber auch nach Entleerung desselben zeigt sich Dyspnoe und Stridor nicht vermindert.

2. März, Morgens. Die Nacht war unruhig, wenig Schlaf, viel Husten. Die silberne Canüle wird durch ein circa 10 Cm. langes Stück dickwandigen Kautschukrohres (Gasschlauch) ersetzt, durch welches Pat. etwas leichter athmet. Die Temperatur geht im Laufe des Tages nicht über 38,1° hinaus und der Puls schwankt zwischen 112 und 124; Respiration zwischen 28—32.

3. März 1877. Derselbe Zustand, grosse Schwäche, reichlicher schleimig-eitriger Auswurf mit Blut gemischt. Gegen Abend werden ungefähr 100 Grm. reinen Blutes ausgehustet. Die Temperatur schwankt zwischen 38,0 und 38,7°; Puls zwischen 120—124, Resp. 24—28.

Ordination: Wein, Cognac, subcutane Camphorinjectionen.

4. März 1877. Schwäche enorm. Lebhaftes Rasseln über den ganzen Thorax; am rechten Unterlappen nächst der Basis eine mässige Dämpfung des Percussionsschalles. Sputa wie gestern.

Temp. 37,0—37,5°, Puls 124, Resp. 28. Harnmenge 1120 C.-Cm., spec. Gew. 1027. Eiweiss in Spuren und reiches Uratsediment. — Beträchtliche Cyanose.

Abends 6¼ Uhr abermalige Blutung aus der Trachealwunde und plötzlicher Tod um 6½ Uhr.

Section am 5. März 1877, Morgens 9½ Uhr (Prof. v. Buhl).

Kräftig gebaute Leiche, etwas blaurothe Hautfarbe. Zwei Finger breit

über dem Manubr. sterni befindet sich eine 3,5 Cm. lange lineare Schnittwunde, die in der Tiefe noch die vordere Wand der Trachea erreicht (Tracheotomie-Wunde). Die glatten Ränder dieser Wunde haben frisch rothes, etwas geschwelltes Ansehen; auf Druck entleert sich aus der Tiefe der Wunde dunkel geronnenes Blut. Die Ränder der Wunde sind zum Theil mit blutigem Schleim und kleinen Gewebsfetzen der Schleimhaut bedeckt, die nachweislich aus der Trachea stammen.

Die Leiche zeigt im Allgemeinen eine ziemlich starke Entwicklung des subcutanen Fettgewebes. Die Musculatur ist kräftig, dunkel und etwas trocken. Nach Eröffnung der Brusthöhle erscheint die rechte Lunge mit ihrem Oberlappen seitlich angewachsen, während Mittel- und Unterlappen mit einem frischen Faserstoffgerinnsel leicht überzogen und mit der Thoraxwand verklebt sind. An der linken Lunge ist weder Verwachsung, noch Auflagerung wahrzunehmen. Nach der Herausnahme der Lunge im Zusammenhange mit Kehlkopf und Trachea zeigt sich die Schleimhaut des Kehlkopfs und der oberen Theile der Trachea im Ganzen normal, nur hier und da etwas blutiger Schleim leicht aufgelagert. Vorne sind der Ringknorpel und die 4 ersten Trachealknorpel von der Tracheotomie betroffen; die Trachealknorpel zeigen sich rechterseits in einer Ausdehnung von 0,5 Cm. der Schleimhaut entblösst und ragen zum Theil frei in das Tracheallumen vor; im Uebrigen sind die Ränder der Schleimhautwunde geröthet und geschwellt.

Die Länge der Trachea vom unteren Rande des Ringknorpels bis zur Theilungsstelle beträgt 12 Cm. Unter dem untern Winkel der Trachealwunde beginnt eine ziemlich beträchtliche Schwellung, Röthung und Infiltration der Schleimhaut, welche sich hauptsächlich an der vorderen Wand findet. Etwa in der Mitte der Trachea erscheint an der vorderen Wand ein rundliches tiefgreifendes Geschwür mit frischem gewulsteten, unregelmässig zackigen Rand und gelblich belegtem Grund, in dessen Mitte der Knorpel blossliegt. Nach aufwärts davon finden sich nur ganz kleine wenig tiefgreifende Substanzverluste in der Schleimhaut und namentlich links in der vorderen Wand. Etwa 0,2 Cm. von dem eben bezeichneten Geschwür beginnt nach abwärts ein sehr ausgebreiteter Geschwürsprocess, der sich anfänglich nur an der vorderen Wand findet, dann aber die ganze Wand ergreift und sich über die Theilung bis in die Bronchien zweiter und dritter Ordnung fortsetzt, wo er ziemlich plötzlich (namentlich links) aufhört. Weitaus am tiefgreifendsten zeigen sich die Geschwüre unmittelbar vor der Bifurcation, wo einzelne nekrotische Knorpelringe convex gegen das Lumen vorgebogen und mit ihren rechten Enden in das Lumen der Trachea etwa 0,5 Cm. weit vorstehen. Die Wand ist hier deutlich verengert und misst 4,5, während im Anfang der Trachea sie 6,0 Cm. Weite besitzt. Inmitten der Bifurcation findet sich noch ein vollständig gereinigter Substanzverlust, dessen Ränder durch constringirendes Narbengewebe das Lumen zu verengern scheinen, namentlich auch noch dadurch, dass ein dicker Narbenstrang durch die Mitte der Geschwürsfläche läuft. Im Uebrigen zeigen die Substanzverluste besonders noch im linken Bronchus eine beträchtliche Tiefe, während sie im rechten Bronchus und an manchen Stellen der Trachea mitunter nur die Schleimhaut selbst betreffen. Die Grösse der Geschwüre schwankt im Allgemeinen von dem Flächenschnitte einer

Linse bis zu dem einer Bohne und es lässt sich besonders da wahrnehmen, wo sie isolirt auftreten. Sehr viele dieser unregelmässig zackigen Geschwüre confluiren, so dass manche Stelle nur als ein ausgebreitetes Geschwür von mehr minder dicken Spangen verdichteten und infiltrirten Gewebes durchsetzt erscheint. Im Ganzen lässt sich schon aus dem makroskopischen Befunde entnehmen, dass die Geschwüre zum Theil älteren und zum Theil jüngeren Datums sind. Die ersteren haben mehr minder gereinigten Grund und sind an den Rändern narbig constringirt. Durch dies wird denn auch eine Verengerung des Lumens veranlasst und zwar nicht nur dadurch, dass Narbengewebe kammartig ins Lumen vorsteht, sondern auch durch die Wirkung der Constriction, wodurch auch Verbiegungen der Knorpel veranlasst werden, wie dies besonders über der Bifurcation deutlich ist. Die Verengerung erstreckt sich bis in die Hauptbronchien, $2^1/_2$ Cm. weit nach links und 1,5 Cm. in den rechten Hauptbronchus, aber so, dass die Weite des verengerten linken Bronchus ungefähr 3,0, unterhalb davon aber 4,0, der verengerte rechte 3,8 mass. (Da das Präparat, welches mir im path. Institut behufs näherer Untersuchung zur Verfügung gestellt wurde, schon in Spiritus gelegen, als ich die Maasse abnahm, so legte ich andere Tracheen eben so lange in Spiritus und berechnete dann das Schwinden der Weite danach.) Die jüngeren Geschwüre, wie sie sich hauptsächlich mehr in der Mitte der Trachea und in den unteren Theilen der ergriffenen Bronchien finden, haben mehr minder unregelmässig fetzigen Rand, stellenweise noch dicht infiltrirt und geschwellt, und der Grund ist mit gelbtrockner Masse belegt. Ein ziemlich ausgebreitetes Geschwür befindet sich im linken Bronchus etwa $2^1/_2$ Cm. von der Bifurcation entfernt, welches im oberen Rande schon etwas narbige Bildung zeigt, während der untere Rand noch mehr fetzig erscheint, unter dem eine geschwürige Bucht sich findet. Diese Geschwürsfläche zeigt sich ausserdem bedeckt mit blutig gefärbten eitrigen Massen, die eine sehr beträchtliche Dicke noch zeigen. Das eben erwähnte Geschwür am linken Bronchus zeigt die Ränder noch ziemlich frisch blutig imbibirt und ebenso ist die dort vorhandene Bucht in deutlicher Weise blutig gefärbt.

Die nicht geschwürige Schleimhaut von den Bronchien zweiter und dritter Ordnung abwärts bietet ziemlich beträchtliche Röthung und Schwellung und ist ebenfalls mit massigem blutig gefärbten Eiter belegt.

Lunge. Die untere Partie des linken und rechten Unterlappens, sowie des Mittellappens der Lunge ist compact, ziemlich schwer und auf der Schnittfläche zeigt sich das Gewebe an diesen Partien grösstentheils luftleer, weisslich infiltrirt und dieses Infiltrat mehr minder in deutlich lobulären Herden abgegrenzt. Ueberall ergiesst sich auf der Schnittfläche aus sämmtlichen Bronchien eitriger Schleim. Das übrige Gewebe namentlich der Oberlappen ist lufthaltig, leicht ödematös.

Das Herz ist mit dem Herzbeutel im ganzen Umfange verwachsen, der rechte Ventrikel enthält nur wenig lockeres Faserstoffgerinnsel, ebenso der linke; die Höhlen beider Ventrikel sind eng; Muskel braunroth, brüchig und in seinen Dimensionen verringert. Papillarmuskeln namentlich die des linken Ventrikels etwas abgeplattet. Zwischen dem Epicard und der Herzmusculatur befindet sich über beiden Ventrikeln eine ziemlich bedeutende Fettauflagerung.

Die Maasse des Herzens betragen:

Linke Ventrikelhöhe	9,5 Cm.	Rechte Ventrikelhöhe	9,0 Cm.
Aortenumfang	7,8 „	Pulmonalarterienumfang	9,0 „
Ventrikeldicke	1,4 „	Ventrikeldicke	0,5 „

In der linken Pulmonalarterie findet sich da, wo sie in die Lunge eintritt, auf eine kurze Strecke ein geschichteter wandständiger Thrombus.

Die Milz theilweise abnorm verwachsen, vergrössert, Länge 16 Cm., Breite 9,5 Cm., Dicke 6,0 Cm., etwas gelappt, Pulpa blass-braun, ziemlich weich.

Leber im ganzen Umfang etwas verkleinert, Oberfläche leicht höckerig; Gewebe schneidet sich derb. Die Schnittfläche ist glänzend, blutarm, gleichmässig blassbraun. Hellgelbe etwas dickflüssige Galle.

Nieren etwas vergrössert, sehr cyanotisch. Mark- und Rindensubstanz ziemlich gleichmässig blauroth gefärbt, etwas glänzend auf der Schnittfläche. Kapsel gut abziehbar, Oberfläche glatt. Ziemlich viel Fett im Hilus und in der Capsula adiposa.

Im Magen blutig gefärbter Inhalt. Schleimhaut rosaroth injicirt, besonders über den Falten Schwellung und Oedem der ganzen Darmwand.

Schädel. Schädeldach mit der Dura ziemlich fest verwachsen; Arachnoidea getrübt.

Gehirn blutreich mit leicht wegwischbaren Blutpunkten auf der Schnittfläche.

Mikroskopischer Befund.

a) In der Schleimhaut der Trachea: Ungefähr in der Mitte der Trachea, wo noch keine Geschwüre waren, zeigt die Schleimhaut Flimmerepithel, die Schleimhaut ist im Vergleiche zur normalen dicker, das parallel laufende Bindegewebe derber und breiter, das interstitielle Gewebe der Drüsenbläschen ist ebenfalls verdickt, von zelliger Infiltration aber nirgends etwas wahrzunehmen.

An Stellen, wo in der Nähe Geschwüre sich befinden, zeigt die Schleimhaut namentlich bei mit Carmin imbibirten Präparaten eine dichte Infiltration mit kleinen Zellen, die einen deutlichen runden Kern besitzen und durch feine Fasern entweder einzeln oder in kleinen Gruppen von einander getrennt sind; auch das Zwischengewebe der Drüsenläppchen zeigt die zellige Einlagerung, die sich auch noch in das unter den Drüsen gelegene Gewebe der Schleimhaut erstreckt. Diese zellige Infiltration nimmt mit der Entfernung vom Geschwür ab, es tritt straffes Bindegewebe in den Vordergrund, zwischen dessen Fasern nur einzelne Zellen eingesprengt sind, das Epithel fehlt hier; es entsprechen diese letzteren Stellen den Narben.

b) Die Lungen. An den vollkommen luftleeren Stellen erscheinen die Alveolen zum Theil normal gross, zum Theil etwas grösser, bald von runder, bald von unregelmässig eckiger Form. Ausgefüllt sind sie mit grossen mehr minder körnigen Epithel-Zellen, die einen Kern besitzen, während das interstitielle Gewebe eine reichliche Einlagerung von kleinen Zellen besitzt, die ganz den Zellen in der Trachealschleimhaut ähnlich einkernig erscheinen. Das interstitielle Gewebe erscheint etwas verbreitert und die Alveolen dadurch verschieden geformt. Die genannte zellige Infiltration findet sich in dichter Menge besonders um die Gefässe, so dass

um einen Gefässdurchschnitt nur Zellenkerne wahrzunehmen sind und derselbe etwas comprimirt erscheint.

Der Befund ist an den befallenen Stellen des Unter- und Mittellappens gleich, im Oberlappen zeigt sich das Gewebe normal.

Aus den angeführten Maassen geht hervor, dass, während das Lumen der Trachea gegen Ende derselben normal an Grösse etwas zunimmt, im vorliegenden Falle etwa 3½ Cm. über dem Ende das Lumen abnimmt, so dass es am Ende der Trachea eine Weite von 4,5 Cm. hat. Hier sind nun die Wände so gestaltet, dass sie durch Geschwürsränder und durch Knorpel, welche blossgelegt, zum Theil convex gegen das Lumen vorgebogen sind, zum Theil mit ihrem Ende in das Lumen der Trachea hineinragen, das Lumen verengen. Es sind das Momente, welche schon an und für sich verengernd einwirken, dann aber auch dem reichlichen eitrigen Secrete zum Anheftungspunkte dienen können, so dass auch dadurch das Lumen noch beeinträchtigt werden musste. Durch narbige Leisten bleibt nun das Lumen verengert bis in die Bronchien hinein, links 2½ und rechts 1,5 Cm. weit nach abwärts, aber so, dass die Summe der Querschnitte der verengerten Bronchienstellen grösser ist als der Querschnitt der verengten Stelle der Trachea, diese aber um 1,3 Quadratcentimeter enger als der normale Umfang der Trachea, abgesehen von den angeführten noch weiter verengernden Momenten.

Ein Rohr, das an einer Stelle so bedeutend enger wird und eine längere Strecke verlängert bleibt, muss einem durchströmenden Luftstrom einen ziemlichen Widerstand entgegensetzen. Berechnet man — gleiche Geschwindigkeit des Stroms vorausgesetzt — die Menge Luft, welche in gleicher Zeit durch das weite und welche durch das enge Rohr durchströmen kann, so ergibt sich ein bedeutender Unterschied, der auf den Tag berechnet sich auf Tausende von Litern erhöht. Diese Differenz kann nur durch die Vergrösserung der Geschwindigkeit im engen Rohr, d. i. durch grösseren Kraftaufwand des Saug- oder Druckapparates ausgeglichen werden. Dieser Mehrkraftaufwand drückt also die Grösse der Verengerung aus und besteht in erhöhter Anstrengung der Athmungsmuskeln bei der Stenose der grösseren Luftwege. Dass hier noch die Länge der Stenose und die Unebenheiten derselben in Betracht kommen, geht daraus hervor, dass der Druck der Luftsäule in dem verengten Theile, auch wenn die engste Stelle überwunden ist, immer noch ein bedeutenderer sein muss als in dem weiteren Theile, und deswegen muss die Kraft, um dasselbe Quantum durchzupressen, mit der Länge der Verengerung zunehmen oder das Luftquantum muss abnehmen.

Mit dem grösseren Kraftaufwand wird die Luft heftig an der engen Wand vorbeigestossen und dadurch ein Reibegeräusch erzeugt, das noch rauher und schärfer werden muss, je mehr Unebenheiten die Wand besitzt, was in vorliegendem Fall von besonderer Bedeutung für die Erklärung der im Leben beobachteten Symptome war. Sind die Leitungsverhältnisse der benachbarten Gebilde günstig, so können die durch die Reibung entstehenden Schwingungen als sogenanntes Schwirren am Halse oder Thorax gefühlt werden, was hier fehlte. Die erhöhte Kraft, mittels der die Respiration stattfindet, bedingt natürlicher Weise eine Aenderung in der Respiration, in Folge deren die Athemzüge energischer und ausgiebiger werden, was sich wiederum besonders bei der Inspiration merklich macht. Riegel hat graphisch gezeigt, dass die Inspiration bei Trachealstenose am meisten gestört ist, und hat deshalb diese Art der Dyspnoe „inspiratorische Dyspnoe" genannt. Die Inspiration muss, wie gesagt, energischer und länger werden, wenn sie die nöthige Luftmenge in die Lunge bringen soll.

Solange die Kräfte mit den durch die Verengerung bewirkten Folgen im Gleichgewichte stehen und keine weitere Complication dazu kommt, kann sich ein mit Trachealstenose Behafteter ziemlich wohl befinden, sobald aber die Kräfte nachlassen oder ein anderes Moment, das erschwerend auf Respiration und intrathoracische Blutcirculation einwirkt, dazu kommt, müssen die Erscheinungen reiner Stenose der Trachea schwinden und anderen Platz machen und darin glaube ich den Grund zu finden, warum das klinische Bild dieses Falles in mancher Hinsicht von dem bekannten Bilde der einfachen Trachealstenose abweicht.

Die bedeutende Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, gepaart mit ausserordentlicher Herzschwäche blieb jedenfalls nicht ohne Einwirkung auf den Lungenkreislauf: derselbe muss eine Störung durch Stauung erlitten haben; dass dies besonders in den letzten Tagen der Fall war, lässt sich ja leicht aus der Bildung eines geschichteten Thrombus in der linken Pulmonalarterie erklären. Wenn nun schon durch die Herzschwäche ein hoher Grad von Athemnoth entstanden, so treten noch zwei wesentliche Punkte hinzu, um sie bis zum höchsten Grade zu steigern, nämlich der diffuse Bronchialkatarrh und die Lungenaffection.

In Betreff der letzteren möge hier noch eine Bemerkung Platz finden. Die in den letzten zwei Tagen bemerkte Dämpfung an beiden Unterlappen der Lungen liess Aspirationspneumonie erwarten, allein der Befund zeigte anders. Wir haben es mit einer Wucherung der

Epithelzellen der Alveolen zu thun; diese sind erfüllt mit körnigen Epithelzellen, während im interstitiellen Gewebe eine Infiltration von kleinen Zellen sich findet, die sich besonders um Gefässe gruppirt. Wir haben es also mit einer Art von Desquamativ-Pneumonie zu thun, die sich dem Sitze nach wesentlich von gewöhnlicher Desquamativpneumonie unterscheidet. Die afficirten Stellen der Lunge boten dazu ein so eigenthümliches weissliches Ansehen, sie waren vollständig luftleer und compact, ziemlich schwerer als normal, so dass eine Aehnlichkeit mit sogenannter weisser Pneumonie syphilitischer Neugeborener nicht verkannt werden konnte.

Weber, Wagner und Howitz (Archiv der Heilkunde. 356) schildern in ähnlicher Weise Lungen syphilitischer Neugeborener, wobei sie hauptsächlich die Schwere, Luftleerheit, die weissgelbliche Farbe und Trockenheit des Gewebes hervorheben. Auch mikroskopisch tritt die grösste Aehnlichkeit unserer afficirten Lunge mit afficirten Lungen syphilitischer Neugeborener deutlich hervor. Ueberall ist Verbreiterung des interstitiellen Gewebes, kleinzellige Infiltration desselben und Wucherung der Epithelzellen, die sich starkkörnig zeigen. Es ist vielleicht die weissliche Färbung als Folge einer durch Compression der Gefässe bedingten Anämie zu erklären, da sich das Zelleninfiltrat besonders massenhaft um die Gefässe lagert [1]). In Folge dieser auffallenden Gleichheit unseres Präparates mit Lungen syphilitischer Neugeborener dürfte es als ein und derselbe Process angenommen werden. Eine diffuse sich auf einen grossen Theil einzelner Lappen erstreckende syphilitische Erkrankung bei Erwachsenen ist aber äusserst selten; Birch-Hirschfeld (Pathol. Anatomie. S. 755) erwähnt betreffs der diffusen Form von syphilitischer Lungenerkrankung nur das Vorkommen bei Neugeborenen. Schon deshalb dürfte also dieser Fall besonderes Interesse bieten.

Die Zahl der Beobachtungen von Trachealsyphilis hat sich neuerdings ziemlich vermehrt, so dass es mir, wenn ich auch über einige Beobachtungen nur kurze Angaben finden konnte, doch möglich war, 43 Fälle von syphilitischen Trachealerkrankungen zusammenzustellen. Es dürfte nicht uninteressant sein, diese Fälle in Bezug auf einzelne Punkte unter einander und mit unserem Falle zu vergleichen.

Die nachstehende Tabelle mag hierbei als Grundlage der Betrachtung dienen. Leider war es mir für manche Fälle nicht möglich, die Originalwerke einzusehen — ich musste mich deshalb mit den Angaben zuverlässiger Referate begnügen.

1) Vergl. Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. S. 73.

	Alter d. Kranken in Jahren	Geschlecht	Sitz				Dauer der Syphilis überhaupt	Dauer der Syphilis der oberen Luftwege	Ausgang	
			Kehlkopf	Obere Trachealhälfte	Untere Trachealhälfte	Bronchien				
1. *Ferral*, Doubl. Journ. Nov. 1843 u. Canst. Jahrb. 1844. 3. S. 234.	26	w.	Zerstörung der Epiglottis und rechten Giesskanne.	Strictur u. Ulcus unter dem Ringknorpel, darüber u. darunter Narben.	—	—	?	?	Tod.	—
2. *Schulze*, Pr. Vereinsztg. 23. Oct. und Ebenda.	32	m.	—	Strictur unter d. Ringknorpel.	—	—	—	—	Tod.	—
3. *Worthington*, Lond. med. chir. Trans. Vol. 25. p. 220. und Ebenda.	49	m.	—	Im obern Theil Knorpel geschwund., glänzende Narben.	—	—	?	4 Jahre.	Tod.	—
4. *Waller*, Prag. Vierteljahrschrift für prakt. Heilk. 1848. II. Bd. S. 112.	27	m.	Submucöses Gewebe des Kehldeckels und Schleimhaut des Kehlkopfs fibrös verdickt, Stenose des untern Theils, durch vorspringende Wülste, welche durch den obern Theil der Trachea spiralförmig bis zur Bifurcat. zogen, daselbst bis auf den Knorpel dringende Ulcera.			Narben u. Geschwüre bis in die r. Bronchien 2. u. 3. Ordn.	6 Jahre.	3 Jahre.	Tod.	—
5. Derselbe, Ebenda. S. 114.	?	?	Narbe u. Ulcus.	Ein den 3. bis 7. Luftröhrenring einnehmendes Geschwür.	—	—	—	—	Tod.	—
6. Derselbe, Ebenda.	?	?	Rachen- u. Kehlkopfschleimhaut u. d. Luftröhrenschleimhaut von oben bis zum 5. Knorpelring ulcerirt und die Knorpel blossgelegt.		—	—	—	—	Tod.	—
7. Derselbe, Ebenda.	—	—	Narben im untersten Theil		Eine gegen 4‴ lange und 2‴ [illegible]	—	—	—	Tod.	

jahrsschrift. 1. S. 20. 1849. Virch. Archiv. XV. S. 308.					mehrere tiefgreifende 1″ grosse Ulcera.	speckig infiltrirt.				
9. *Bamberger*, Deutsche Klinik. 1850. S. 116.	20	m.	Sehnig fibröse Verdickung der Schleimhaut, beginnend zwischen wahren u. falschen Stimmbändern.	Im obersten Theil eine tendinöse Narbe; Lumen d. Stictur wie Erbsendurchschnitt. Narben bis zur Mitte.	—	—	—	5 Monate.	Tod 1 Stunde nach der Tracheotomie.	Periostitis an der recht. Tibia. In der Leber eingestreutes faserig fibroides Gewebe.
10. *Smith*, Med. Times. 1852. Jan. pag. 65. und Cannst. Jahrb. 1852. 3. S. 219.	50	w.	Rechte Cartilago arytenoid. verdickt, Kehlkopfschleimhaut ulcerirt. Stimmritze spaltförmig verengt.	Beginnende Nekrose d. 4 obern Knorpelringe.	Schleimhaut geröthet.		5 Jahre.	?	Tod 4 Tage nach Tracheotomie an Erysipelas d. Wunde.	—
11. *Wallmann*, Virch. Archiv. XIV. S. 201.	24	m.	Von d. Winkel des Schildknorpels unter den Muskeln wallnussgr. Jaucheherd. Schildknorpel in der Mitte getrennt. An der betreff. Stelle der Kehlkopfschleimhaut ein $^1/_2$″ grosses Geschwür.	Schleimhaut geschwellt.	Gerade über der Bifurcation 1″ grosser Substanzverlust, der zu einem im vordern Mediastin. befindl. Jaucheherd führt; Knorpel entblösst.	Schleimhaut der Hauptbronchien geröthet.	—	—	Tod.	Blassgraue u. dunkelbräunliche erbsen- bis haselnussgrosse dichte Stellen in der Lunge; dazwischen haselnussgrosse Brandherde.

	Alter des Kranken in Jahren	Geschlecht	Sitz				Dauer der Syphilis überhaupt	Dauer der Syphilis der oberen Luftwege	Ausgang	
			Kehlkopf	Obere Trachealhälfte	Untere Trachealhälfte	Bronchien				
12. *Virchow*, Arch. f. path. Anatom. XV. S. 308.	42	w.	An der linken Seite tiefe Ulcerat., im Grunde derselb. fungöse Granulation, unter diesen auf Durchschn. eine Höhle mit Trümmern des Ringknorpels. Ossificat. des Schildknorpels.	Schleimhaut geröthet u. gewulstet.	Strahlige weisse Narbe mit Verengerung des Lumens. An der hint. Wand Excrescenz.	Beide Bronchien gleich am Abgange stenosirt; rechts setzt sich die Verdickung in die nach unten abgehend. Aeste fort. Unterhalb d. Stenose Bronchiektasie.	—	—	Tod durch die Stenose.	Schwellung der Jugular- u. Bronchialdrüsen.
13. Derselbe. Ibid. S. 310.	—	m.	—	—	—	Mehrere strahlige Narben in d. tieferen Bronchien mit schieferiger Induration des Lungengewebes.	—	—	Tod.	—
14. *Güntner*, Prag. Vierteljahrschr. Band LVI. 1875. und Schmidt's Jahrb. 1859. Bd. 102. S. 97.	20	w.	Verengerung. An der vorderen Wand strahlige Narben, rechts davon Geschwür. Ligam. aryepigl. ödematös. Kehldeckel frei.	Vordere Wand sehnig strahlig.	Oberhalb der Bifurcation eine querlauf. fibröse Narbenleiste.	Narbenleisten im Anfang bei der Bronchien, bes. links.	Angebor.? (Hymen vorhanden.)	2 Monate.	Nach Tracheotomie u. Jodkaliumgaben trat 5 wöch. Besserung auf; 8 Tage nach vollk. Verheilung d. ersten Tracheotomiewunde kam neue Verschlechterung, dann 2. Tracheo-	2 Jahre vorher Angina u. Ozaena. Der grösste Theil der Nase ging verloren.

129. 1858 und Ebenda, Band 102. S. 98.					engerung, darüber Erweiter.; 2 Cm. über der Strictur 3 Ulcerationen; 2 mit blosgelegtem Knorpel.	an der Erkrankung theilnehmend. Rechter Bronchus am Eingang Narbe und Geschwür.			7 Stunden Tod.	algien am Hals und Kopf, Rachen- u. Gaumenaffection war mehrmals vorhanden.
16. *Charnal* (*Vigla*), L'Union 21. J. 1859, und Ebenda. Band 102. S. 100.	36	m.	Alte Narbe zwischen Giesskannenknorpeln.	—	Narbe in der Höhe des 11. Knorpelringes, welche Stenose bewirkte.	—	12 Jahre.	2 Monate.	Jodkaliumbhndl. ohne Erfolg. Tracheotomie. Tod am folgenden Tag.	—
17. *Wilks*, Guy's Hosp. Rep. 3.Ser. IX. 1863. Ebenda. Bd. 123. 1864. S. 178.	37	m.	Epiglottis und Stimmbänder durch Ulcera zerstört, vernarbt.	Am 2.Trachealring eine beträchtliche Einschnür. in Folge von Narben.	—	—	?	—	Tod.	An d. linken Seite des Schädels mit den Knochen verwachsene Narben. Dura mit Gehirn verwachsen.
18. *Wilks* (*Back*), Ebenda.	34	m.	Narbige Stellen an der Epiglottis und im Kehlkopf.	—	Beträchtl. Zusammenziehung in Folge eines Substanzverlust. u. hervorragende Falte.	—	—	—	Tod.	Os parietale war erkrankt.
19. Derselbe, Ebenda.	46	w.	—	Trachea in der ganzen Ausdehnung ulcerirt, mit erhobener flockig zerrissener Schleimhaut bedeckt.		Grössere Bronchien ebenso wie d. Trachea entartet.	—	—	Tod.	Leber cirrhotisch, im mittl. recht. Lungenlappen hepatisirte Stelle.

	Alter des Kranken in Jahren	Geschlecht	Sitz				Dauer der Syphilis überhaupt	Dauer der Syphilis der oberen Luftwege	Ausgang	
			Kehlkopf	Obere Trachealhälfte	Untere Trachealhälfte	Bronchien				
20. *Wilks*, Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. 9. 1863. und Schmidt's Jahrb. B. 123. S. 178.	32	m.	Allgemeine Entzündung der Luftwege. Oberer Theil des Kehlkopfs geschwollen und in Eiterung begriffen.	—	—	Rechter Bronchus über seiner Theilung eingeschnürt durch fibröses Gewebe. Knorpel defect.	—	—	Tod.	Leber speckig. Nieren granulirt.
21. Derselbe, Ibidem und Schmidt's Jahrb. B. 123. S. 177.	29	m.	Schleimh. ulcer. Schildknorpel entblösst.	Trachealschleimhaut durch Infiltration ins submucöse Gewebe verdickt und verhärtet.		—	—	—	Tod.	Lymphdrüsen am Halse geschwellt. Wallnussgrosse gelblich-weisse zähe Knoten in der Leber.
22. *Wagner*, Arch. d. Heilkunde. B. IV. S. 222.	38	w.	Schleimhaut des Kehlkopfs, Trachea und Bronchien geschwellt. — Der untere Theil der l. Larynxwand u. die angrenzenden Theile der Trachea ulcerirt, es liegen 4 Trachealknorpel bloss.	Im obern Drittheil an der linken Wand dichte Längs- u. Querfalten mit papulösen Excrescenzen.	Unter der Mitte d. Trachea links ein 1½''' breiter narbiger Vorsprung, der die Verengerung veranlasste.	—	—	—	Tod.	—
23. Derselbe, Ebenda. S. 227.	43	m.	An der Spitze der Epiglottis ein halbmondförmiger Ein		Die untersten Stellen der Trachea zeigen zahlreiche netzför-	In beiden Hauptbronchien u. d. Bronchien d. 1. Ordn. Ekchymo-	20 Jahre.	—	Tod.	Syphilom der äusseren Haut. Periostitis tibiae. Milz und

buch der const. Syphil. 1864. S. 211.									tende Besserungen, endlich Tod durch Asphyxie.	schwulst an der Oberlippe.
25. *Bourdon*, Union medic. No. 10. 1864.	46	w.	—	—	Gefühl von einem Fremdkörper im unt. Theil d. Trach.	?	7 Jahre.	8 Monate.	Vor dem Tod auf Quecksilberbehandlng. 2monatl. Besserung, dann plötzlich. Erstickungsanfall. Tracheotomie, nach der 24 St. darauf der Tod eintrat.	—
26. *Türk*, Klin. d. Kehlkopfkrankh. 1866. S. 253.	53	m.	Ausgebreit. Substanzverluste d. Schleimh., von d. Basis des Giesskannenknorpels bis unter d. unt. Rand der Ringknorpelplatte.	Hintere Enden d. ersten 9 Knorpelringe d. Periosts verlustig u. blossgelegt.	An der Theilungsstelle der Trachea und an ihrer vorderen Wand linsengrosse Substanzverluste. Nackte Knorpel.	—	—	Husten 4 Jahre lang, ernstere Erscheinungen 2 Mon. lang.	10 Tage nach der Tracheotom. Tod.	Induration d. link. Unterlappens d. Lunge, Callosität der Leber, Milz u. Hoden.
				Schleimhaut der Trachea von oben bis zu den Bronchien zweiter Ordnung dunkelroth, mit sehnigen Streifen durchzogen.						
27. Derselbe, Ebenda. S. 268.	44	m.	An der Epigl. 2 Substanzverluste. R. Schildknorpelplatte am vorderen Rande zum Theil blossgelegt. Früher Geschwulst am Schildknorpel.	—	Linsengrosse, theils frischere, theils vernarbte Geschwüre.	—	—	Heiserkeit dauert 3 bis 4 Jahre. Schwere Erscheinungen etwa 1 Jhr.	Tod.	Leber gelappt mit Gummatis.
28. Derselbe, Ebenda. S. 411.	32	w.	Larynxstenose, Kehldeckel grösstentheils defect. Larynx durch derbes Narbengewebe derart verengt, dass nur eine Oeffnung von 1‴ vorhanden.	Theils Substanzverluste, theils Narben in der gewulsteten und gerötheten Schleimhaut.			?	3 Jahre.	Tod 10 Monate nach der Tracheotomie an Tuberculose.	Eingedrückte Nase, welche von einem Fall herrühren soll; Narben im Rachen. Flache Narben am unteren Ende der Vaginalwand.

	Alter des Kranken in Jahren	Geschlecht	Sitz: Kehlkopf	Sitz: Obere Trachealhälfte	Sitz: Untere Trachealhälfte	Sitz: Bronchien	Dauer der Syphilis überhaupt	Dauer der Syphilis der oberen Luftwege	Ausgang	
29. *Türk*, Klin. der Kehlkopfkrankh. 1866. S. 497.	28	m.	Geschwüre der Stimmbänder.	Obere Trachealringe durch vorspringende geröthete Wülste angedeutet.	—	—	(Vor 4 Jahren Schanker.)	ca. 1 Jahr.	Durch antisyphil. Kur Besserung erzielt. Weiterer Verlauf konnte nicht verfolgt werden.	—
30. Derselbe, Ebenda. Seite 499.	34	w.	An der vordern Ringknorpelhälfte eine derbe Schwiele mit sehr grosser Verengerung des Lumens.	Fast überall strahlige Narben, zwischen denen linsengrosse Vertiefungen. Durch quer vorspringende Leisten verengt.		—	—	½ Jahr.	Durch Schmiercur bedeut. Besserung, bald aber wieder Verschlimmer., die die Tracheot. benöthigte. Erst 9 Mon. darauf Tod durch Pneumonie.	Perilaryngitis.
31. *Verneuil*, L'Union med. No. 29. 1866. p. 462—64.	27	m.	—	—	Narbige Zusammenziehung des rechten Bronchus und des untern Theils der Trachea, herrührend von Ulcerationen.		—	—	Tracheotom. ohne Erfolg, 24 Stunden nachher Tod.	Lymphdrüsenschwellung in d. Nähe d. Bifurcat. Gummata an versch. Körpertheilen.
32. *Gerhardt*, Dieses Archiv. Bd. II. S. 541. 1867.	40	m.	—	—	—	Der r. Bronchus und einer seiner Aeste von einem zolllangen Geschwür eingenommen. Blossgelegte Knorpel u. Durchbruch in [illegible]	—	—	Tod durch Blutung aus der Trachea. (Pulmonalarterienast durch das Geschwür perforirt.)	—

544.					Verengerung im unteren Theile der Trachea schliessen.		d. Erkrankung der Luftwege.		
34. Derselbe, Ebenda. Seite 545.	24	w.		frei.	Ueber der Bifurcation d. Trach. Stenose. Wand verdickt. 2 Knorpelringe scheinen zu fehlen.	Weite des link. Bronchus 3, des rechten 2½ Cm.	4 Jahre.	¾—1 J.	Tod nach mehreren Erstickungsanfällen.	Bronchiektasie des rechten Unterlappens.
35. Derselbe, Ebenda. Seite 547.	6	w.	Durch Laryngoskop constatirt: Kehldeckel dick geschwollen, in der link. aryepiglottisch. Falte ein speckiges Geschwür.	?	?	Linke Hälfte d. Brustwand sinkt bei Respiration immer ein. (Eine Dämpfung am Sternalende des 2. link. Rippenknorpels.)	Angeboren (Vater war syphilit.).	Etwa 1 J.?	Entschiedene Besserung, wenn nicht Heilung aller Erscheinungen auf Jodkali.	Ulceration im Rachen durch Jodkalibehandl. geheilt.
36. Derselbe, Ebenda. Seite 538.	36	m.		frei.	Beständiges Rasseln am Manubr. sterni.	—	Schon 8 J. vor der Erkrankung d. Trachea Secundär-Erscheinungen.	?	Heilung durch Jodkali.	—
37. *James Russel*, Brit. med. Journ. Oct. 27. 1866, und Schmidt's Jahrb. 1867. B. 134. S. 118.	26	m.	—	—	Am obern Ende des Sternums starkes Röhrengeräusch.	Wahrscheinlich auch link. Bronchus verengert.	—	—	Heilung durch Quecksilbercur.	Am link. Bein 2 Geschwüre.
38. *Semeleder*, Die Laryngoskopie etc. Wien 1863. Ebenda. Band 134. S. 118.	30	w.	Stenose am Ringknorpel und im obern Theil der Trachea. Am Kehldeckel Defecte.		—	—	—	—	Tracheotomie. Trotz Schmierkur Fortbestand der Verengerung.	—

	Alter des Kranken in Jahren	Geschlecht	Sitz				Dauer der Syphilis überhaupt	Dauer der Syphilis der oberen Luftwege	Ausgang	
			Kehlkopf	Obere Trachealhälfte	Untere Trachealhälfte	Bronchien				
39. *Trendelenburg*, Archiv für klinische Chir. XIII. 2. S. 335.	19	w.	Kehldeckel durch Ulcerationen zernagt.	Stenose ganz oben.	—	—	Wahrscheinlich angeboren.	Einige Jahre.	Die erste Tracheotomie wegen der Strictur; nach einigen Monaten die zweite oberh. der ersten, weil die Canüle ein Geschwür in der Schleimhaut verursachte. Noch 2 mal wurde die Trachea gespalten u. schliesslich die Strictur durch Tampon erweitert.	Complicirt m. Stimmbandlähmung.
40. *Hüttenbrenner*, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. V. S. 338. (1872.)	↑2	w.	Am Kehldeckel und im Kehlkopfe warzige Excrescenzen.	Oberflächliche Narben.	Ueber der Bifur. strahl. Narben, nach aufw. bis zum 15. Knorpel und abwärts in den recht. Bronchus reichend. Linker Bronchus sehr eng.	Narben bis Bronchien 3. Ordn.	Angebor.	1½ Jahr.	Tod durch katarrhal. Pneumonie und Oedem.	—
41. *Mackenzie*, Kurze Andeut. in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Ueber Trachealstenose von *Riegel*.	—	—	—	—	Wulstige Narbenstenose.	—	—	—	—	—

42. *Kelly*, Transaction of the path. Soc. XXIII. Cit. in *Virchow* u. *Hirsch*'s Leistungen und Fortschritte d. ges.Med. 1872. Bd. II. S. 150.	—		—	—	—	Syphilitisches Geschwür im r. Bronchus.	—	—	Durchbruch in die r. Pulmonalarterie und Tod.	—
43. *Eibensteiner*, Sitzgsber. d. Vereins der Aerzte in Steiermark VI. S. 49. 1869, cit. bei *Riegel* in *v. Ziemssen*'s Handb. IV. 2. 2. Aufl. S. 218.	—	—	Stenose durch diffuse Entzündung der Schleimhaut und Submucosa des Kehlkopfs und der Trachea mit partieller Nekrose des Ringknorpels und exulcerirende Gummata. Partielle Nekrose des Ringknorpels.				—	—	—	—
44. *Thornton*, Transaction of the path. Soc. XXV. p. 41. Jahresb. über die Leist. und Fortschritte d. ges.Med. 1874. Bd. II. S. 234.	31	m.	Ulcera im Kehlkopf.	Am 5. Trachealring verengernde Falte. Ulcera.	—	—	1 Jahr.	3/4 Jahr.	Nach der Tracheotomie 1/2jähr. Besserung, dann neue Verschlimmerung und Tod.	—
45. *Woronichin*, Jahrbuch für Kinderheilk. N.F. VIII. 1874; Schm. Jahrb. Bd. 165. S. 34.	14 Mon.	—	—	—	—	Im Anfang des recht. Bronchus ein grosses Geschwür.	Angebor.	Etwa 10 Wochen.	Tod.	Leber vergr. Nekrose d. Unterkiefers. Geschwülste an d. Basis cranii innerhalb des Schädels etc.
46. *v. Ziemssen*. 1877.	44	m.	—	—	Ulcera und Narben der Trachea und beiden Bronchien bis 3. Ordnung.		12 Jahre.	4 Jahre.	Tracheotomie blieb ohne Erfolg. 4 Tage nachher Tod.	In d. Lungen diffuse Verdichtung im Unterlappen.

Vor Allem fällt es auf, dass fast nie leichtere syphilitische Erkrankungsformen (Condylome etc.) ihren Sitz in der Trachea aufschlagen, sondern dass fast nur Geschwürsprocesse und deren Ueberbleibsel, die Narben, zu finden sind. Es mag allerdings längere Zeit einfacher Katarrh vorausgegangen sein, der nicht beachtet wurde. Dies genauer festzustellen, ist bei den meisten Fällen wegen des späten Eintrittes in ein Spital und der ungenügenden Angaben unmöglich. Meist führt die massige Narbenbildung zur Verengerung des Trachealumens, mitunter kommt es aber vor, dass durch das Tiefergreifen eines Geschwüres die Trachealwand durchbrochen und aussen ein Jaucheherd gebildet wird (Wallmann). Noch interessanter aber ist der Durchbruch in ein naheliegendes grosses Blutgefäss, was bei Geschwüren des linken Bronchus schon zweimal beobachtet wurde (Gerhardt und Kelly). Beide Male geschah die Perforation in die linke Pulmonalarterie, resp. einen ihrer Aeste. Ferner ergibt die Tabelle, dass der Process sich entweder gleichzeitig über Kehlkopf, Trachea und grössere Bronchien erstreckt oder sich auf die Trachea und Bronchien beschränkt und den Kehlkopf frei lässt. Der erstere Fall ist etwas häufiger. Wir ersehen aus der Tabelle, dass 30 Fälle unter 46 Fällen, also über die Hälfte gleichzeitig Kehlkopfsyphilis darboten. Ist letztere vorhanden, so ist meist die Trachealschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung oder hauptsächlich in ihrem oberen Bezirke betheiligt; es kann aber auch, obwohl seltener, der obere Abschnitt frei bleiben. Bei selbstständiger Erkrankung der Trachealschleimhaut etablirt sich die Hauptaffection meist etwas über der Bifurcation; hier finden sich auch die meisten Stenosen; aber auch der obere Theil kann selbstständig erkranken. Es zeigen sich somit ziemliche Variationen in dem Sitz. Nach der Tabelle ergibt sich das Frequenz-Verhältniss der einzelnen Varianten des Sitzes folgendermaassen:

Unter 46 Fällen (beschriebener Fall mitgerechnet) sind 30 Fälle, bei denen der Kehlkopf mit erkrankt ist,

36, wo die Trachealschleimhaut, mit oder ohne Betheiligung der Bronchienschleimhaut, und

5, wo die Bronchienschleimhaut allein erkrankt war.

Die Erkrankung der Bronchien schlägt ihren Sitz meist in den Hauptbronchien auf, links und rechts in ziemlich gleicher Ausdehnung, weiter nach abwärts wird die syphilitische Affection der Schleimhaut seltener und endet stets bei den Bronchien 3. und 4. Ordnung.

Dem Geschlechte nach geordnet fallen die Erkrankungen unter 39 Fällen auf 23 Männer und 16 Weiber. Die Ursache der

stärkeren Belastung des männlichen Geschlechtes dürfte darin liegen, dass die Männer im Verhältniss zu den Frauen viel mehr der Ungunst der Witterung, den schädlichen Einflüssen der Gewerbe, rauchiger Locale u. s. w. ausgesetzt sind und durch oft wiederkehrende katarrhalische Reizungen der Schleimhaut der oberen Luftwege eine Localisation der latenten Syphilis an den Ort der Irritation bewirkt wird. Uebrigens ist die Gesammtzahl der bisherigen Beobachtungen zu gering, um weitgehende Schlüsse aus ihr zu entnehmen.

Was das Alter der Erkrankten anlangt, so ergibt sich, dass in den ersten 2 Decennien nur ganz vereinzelte Fälle vorkommen, dass aber dann eine bedeutende Zunahme bis zum 40. Jahre und von da wieder eine allmähliche Abnahme zu bemerken ist. In Zahlen ausgedrückt, treffen

auf	das	1.	Decennium	2	Fälle,
„	„	2.	„	2	„
„	„	3.	„	11	„
„	„	4.	„	12	„
„	„	5.	„	8	„ und
„	„	6.	„	4	„

Die bedeutende Steigerung im Alter von 20—40 Jahren muss natürlich auf die in diesem Alter häufige Infection bezogen werden, während die spätesten Fälle (nahe den sechziger Jahren) durch Verschleppung der Syphilis hinausgezogen worden sein mögen. Die Betheiligung des kindlichen Alters von 1—12 Jahren kann wohl nur auf congenitale Syphilis zurückgeführt werden. Trendelenburg und Güntner schliessen aus dem Vorhandensein des Hymens ihrer beobachteten Fälle auf hereditäre Syphilis; diese mitgerechnet finden sich unter 44 Fällen somit 5 Fälle von hereditär-syphilitischer Tracheal- und Bronchialerkrankung.

Bei diesen 5 Fällen traten die ersten Erscheinungen der Trachealerkrankung, soweit dies überhaupt anzugeben ist, in dem Alter von 1, 6, 12 und 20 Jahren auf; während sich der Zeitraum von der Infection an gerechnet bis zu den ersten Erscheinungen bei erworbener Syphilis auf $^1/_2$—12 Jahre erstreckt. Der intermediäre Zeitraum war in manchen Fällen frei von syphilitischen Affectionen, während er in anderen Fällen von den verschiedensten syphilitischen Eruptionen ausgefüllt wurde. Von diesen ist als häufigste Angina und Rachenaffection überhaupt zu nennen, mehrmals Knochen- und Periosterkrankungen, Ozaena, ganz selten Hautaffectionen.

Die Dauer der Erkrankung ist insofern schwer zu bestimmen, als die Patienten meist nur ungenau den Eintritt von Husten, schwacher

Athemnoth etc. anzugeben wissen. Die Dauer des Zeitraums von der Infection bis zum Auftritt der Syphilis in den oberen Luftwegen variirt zwischen 2 Monaten und 6 Jahren, beträgt durchschnittlich wohl 2—3 Jahre.

Die ersten Erscheinungen sind hauptsächlich Husten, eitriger Auswurf, dann stellt sich allmählich geringe öfters wieder verschwindende Athemnoth ein, und in Fällen, bei denen das Innere des Kehlkopfes Sitz der Syphilis wird, meist auch Heiserkeit bis zur Stimmlosigkeit fortschreitend.

Der Verlauf ist in den meisten Fällen ein ungünstiger, wahrscheinlich deswegen, weil die Betroffenen wegen der Geringfügigkeit der subjectiven Beschwerden es unterlassen, einen Arzt um Rath zu fragen. Türk, Gerhardt und Russel verzeichnen Fälle, bei denen durch ziemlich frühzeitige Einwirkung mit Einreibungen von Quecksilbersalbe und innerliche Gaben von Jodkali eine wesentliche Besserung, wenn nicht Heilung, erzielt wurde. Langdauernde Trachealund Bronchialkatarrhe bei Syphilitischen sind jedenfalls mit grosser Umsicht zu beurtheilen und es dürfte jedenfalls weniger Schaden bringen, bei solchen Fällen das antisyphilitische Verfahren zu erproben, als abzuwarten, bis wirklich heftigere Erscheinungen auftreten. Im letzteren Falle wird wohl der günstige Zeitpunkt für genannte Therapie stets versäumt sein.

Besteht einmal eine Verengerung, so ist es für den Ausgang äusserst wichtig, ob sie im oberen oder im unteren Theile der Trachea situirt ist. Im ersteren Falle kann natürlich die Tracheotomie vollkommen befriedigende Erfolge liefern, da man die stenosirte Stelle leicht in die Schnittwunde bekommen und dilatiren kann. Semeleder rettete auf diese Weise einen Kranken; Trendelenburg vervollständigte die Erweiterung der durchtrennten Strictur dadurch, dass er anfangs von der Trachealwunde, dann vom Munde aus durch Bougis erweiternd auf die stenosirte Stelle einwirkte und später vom Munde aus Zinkbolzen in die Strictur einführte, welche dieselbe durch ihre Schwere allmählich erweiterten; Trendelenburg erreichte auf diese Weise, dass die Patientin wieder vollkommen frei durch die Tracheal- und Kehlkopfröhre athmen konnte. Trendelenburg's Verfahren hat bekanntlich Schrötter weiter ausgebildet und vielfach mit gutem Erfolge vornämlich bei Kehlkopfstricturen in Anwendung gezogen.

Die Methode Sohnitzler's (Wiener Klinik. 1877) vom Munde aus mit einem eigens construirten Kehlkopfmesser die Stenose zu durchtrennen und dann durch hohle Bougis erweitert zu erhalten,

kann ebenfalls nur bei hoch sitzenden Verengerungen angewendet werden, eignet sich aber nicht für Fälle mit hochgradiger Athemnoth, wenn nicht die Präventiv-Tracheotomie vorangeht.

Bei tiefsitzender Stenose bleibt selbstverständlich die Tracheotomie ohne Wirkung und es ist dies auch der Grund, warum so häufig bald nach der Tracheotomie der Tod eingetreten ist. Tracheotomirt wurde bei 14 Fällen; davon wurde in 2 Fällen dauernde Heilung erreicht, in 2 Fällen eine mehrmonatliche Besserung, wonach die Kranken aber an Lungenerkrankungen zu Grunde gingen. Bei den übrigen Operirten trat der Tod in wenigen Stunden oder Tagen ein.

XV.

Die contagiöse Pneumonie, eine durch Ueberfüllung der Wohnräume bedingte Krankheitsform.

Mit einleitenden Bemerkungen über die Infectionstheorie.

Beobachtungen aus der Moringer Strafanstalt.

Von

Dr. Adolf Kühn,
Anstaltsarzt.

Einleitung.

Jede als Krankheit bezeichnete Störung in dem normalen Ablauf der physiologischen Processe eines Organismus ist bekanntlich das Resultat individueller Disposition und äusserer Schädlichkeiten. Sehen wir vorläufig von den Infectionskrankheiten ab und lassen wir alle chemischen und mechanischen Insulte bei Seite, so müssen solche Schädlichkeiten neben gesundheitswidriger Beschäftigung und excessiver Steigerung der physiologischen Leistungsfähigkeit, neben dem Missbrauch von Reizmitteln z. B. von alkoholigen Getränken, von vielen Genussmitteln und dergleichen immer in den Grundbedingungen allen thierischen Lebens, also in der Luft — und für den Menschen gehört auch bekanntlich Kleidung und Wohnung dahin, — in Nahrung und Trinkwasser gesucht werden.

Die individuelle Disposition ist aber nach der pathologischen Seite hin (Erblichkeit) weiter nichts, als die Folge langer, oft durch viele Generationen der Ascendenten stattgehabter, Einwirkung von Missständen, welche die ebengenannten Substrate des menschlichen Lebens trafen, während die physiologische Seite, der in die gesunde Breite fallende Theil der individuellen Disposition, ja nur die objectiv so schwer zu bestimmende Resultante der Accommodationsbestrebungen ist, durch welche die Organismen der Vorfahren sich mit ihren Lebensbedingungen ins Gleichgewicht zu setzen suchten. Wie wichtig nun auch diese individuelle Disposition für die Erklärung des einzelnen Krankheitsfalles sein mag, so müssen wir doch bei der Frage nach der Genese der verschiedenen Krankheitsformen von diesem ätiologischen Sammelbegriff abstrahiren und können immer nur

Missstände in den oben bezeichneten Grundbedingungen des Lebens als alleinige Krankheitserreger zur Untersuchung ziehen.

Wenn wir uns im Folgenden einem Hauptfactor dieser Missstände, nämlich der Wirkung abnormer durch Ueberfüllung der Wohnräume hervorgerufener Luftverhältnisse zuwenden, so ist daran zu erinnern, dass unsere Kenntniss auf diesem Gebiete eine sehr fragmentarische genannt werden muss. Wo wir im praktischen Leben die längere Einwirkung dieser Schädlichkeit beobachten können, da wirken fast ausnahmslos eine solche Menge anderer krankmachender Potenzen, wie ungünstige Bodenverhältnisse, schlechte Ernährung und dergl. mit ein, dass wir über die Wirkung der fraglichen Calamität wohl im Allgemeinen behaupten können, sie sei eine Hauptursache zur Verschlimmerung und Vermehrung der Krankheiten; ob indess durch sie specifische Krankheitsprocesse hervorgerufen werden könnten, ist bis jetzt eine schwer zu beantwortende Frage. Sind doch die verschiedenen Infectionskrankheiten, deren Entstehung man früher auf die Einwirkung solcher Luftverhältnisse mit Vorliebe zurückführte, an ihren specifischen Infectionsstoff gebunden. Letzterer muss immer eingeschleppt sein und findet dann freilich bei den in Rede stehenden Verhältnissen einen günstigen Entwickelungsboden.

Treten wir nun auch der Lehre vom Contagium vivum vollkommen bei, so müssen wir doch auf einen in der jetzt herrschenden Infectionstheorie wenig gewürdigten Umstand aufmerksam machen.

Die Erfahrung, dass einzelne Infectionskrankheiten durch viele Generationen hindurch unter den verschiedensten klimatischen und Bodenverhältnissen ihren specifischen Charakter behalten, dass ferner die einzelne Infectionskrankheit bei Uebertragung nie unmittelbar in eine andere verwandelt wird, hat zu einer Specifitätslehre dieser Contagien geführt, welche diesen doch immer als lebende Organismen gedachten Wesen eine beneidenswerthe Unabhängigkeit von allen Aussenverhältnissen vindicirt. Während seit Darwin kein Forscher mehr zweifelt, dass das Wesen jedes lebenden Körpers innig mit seinen Lebensbedingungen verknüpft ist, und dass Modificationen der Letzteren die Erscheinungsform und damit die Eigenschaften des Ersteren beeinflussen und ändern können, gibt die Specifitätslehre der contagiösen Processe dies für die niedrigsten Organismen nicht zu. Haben die infectiösen Coccobacterien einmal die Widerstände überwunden, welche jeder thierische Körper der Weiterentwickelung dieser parasitären Gebilde entgegensetzt, also war Empfänglichkeit für sie da, so sollen die verschiedenartigsten physiologischen Zustände niemals ihre specifische Entwickelung mo-

dificiren können. Es ist ja richtig, dass man diese Sätze als die Regel für die genannten Krankheiten aufstellen kann, dass bei unseren jetzigen Culturverhältnissen diese Processe sich fast immer nur durch continuirliche Fortpflanzung im menschlichen Organismus erhalten und weiter verbreiten, aber verwerflich ist der doktrinäre Standpunkt, von dem aus man es in der Jetztzeit für absolut unmöglich erklärt, dass sich erstens der specifische Charakter der Coccobacterien bei der steten Wechselwirkung mit den verschiedensten Aussenverhältnissen (und das sind für die Schizomycetenformen der rein contagiösen Krankheiten allein die verschiedenen physiologischen Zustände des occupirten Mikrokosmos; für die miasmatisch verschleppbaren Krankheiten aber ausserdem das zu ihrer Weiterentwickelung erforderliche Medium) modificiren könne, und dass zweitens bei einem Zusammentreffen der verschiedenartigsten ungünstigen Lebensverhältnisse die sonst unschädlichen, überall verbreiteten Fäulnissbacterien Bedingungen finden sollten, unter denen ihre Weiterentwickelung zur Bildung von specifischen Infectionsbacterien werden könnte. Es leuchtet von selbst ein, dass in letzterer Anschauung durchaus nicht auf den längst verbrauchten Begriff der autochthonen Entstehung von inficirenden Krankheitsstoffen zurückgegriffen wird; ich nehme die Existenz von Coccobacterien als etwas Gegebenes und überall Vorhandenes und fordere für diese niedrigsten Organismen eben nur das Zugeständniss der Modificationsfähigkeit.

Betrachtet man nämlich ohne wissenschaftliches Vorurtheil eine Reihe einfacher Thatsachen, so kommt man leicht zu der Einsicht, dass zu deren Erklärung die reine Specifitätstheorie doch nur äusserst gezwungen herangezogen werden kann. Wer hätte nicht schon beobachtet, dass der epidemischen Ausbreitung einer bestimmten Infectionskrankheit sehr oft längere Zeit hindurch leichtere Krankheitsformen vorausgehen, die anfangs von unbestimmtem, verschiedenem Charakter sich erst allmählich beim Gleichbleiben bestimmter Schädlichkeiten zu einer klaren Schulform entwickeln? Wer kennt nicht ferner die mannigfachen Uebergangsformen zwischen den einzelnen Infectionskrankheiten? Soll man die Verwandtschaft, um an Beispiele zu erinnern, zwischen Scharlach und Diphtheritis in Abrede stellen, oder kommt es etwa nicht häufig vor, dass der Scharlachkranke bei dem Angesteckten nur Diphtheritis erzeugt, und dass von der so entstandenen Diphtheritis, wie ich es bei einem sporadischen Scharlachfall gesehen habe, wieder die ursprüngliche Scharlachform mit unbedeutenden anginösen Be-

schwerden übertragen wird? Gibt es keine Rubeola morbillosa, scarlatinosa, oder wie man das gleichzeitige Vorkommen mehrerer acuter Exantheme an ein und demselben Individuum oder die Verbindung verschiedenartigster Symptome bezeichnen will? Man hilft sich bei solchen Calamitäten mit dem Ausdruck der rudimentären oder complicirten Formen u. dgl. Aber die rudimentären Formen können doch nur ihre Geltung beim Bestehen einer Epidemie haben; gehen sie, wie oben angedeutet wurde, den ausgebildeten Formen voraus, so hat man schon wieder neue Hypothesen nöthig und lässt nun die Intensität des importirten Infectionsstoffes erst wachsen oder sieht in den rudimentären Formen bei den miasmatisch verschleppbaren Krankheiten die Wirkungen des noch nicht zur gehörigen Reife gelangten Infectionsstoffes u. s. w. In complicirten Formen wie in dem Beispiel von Diphtheritis und Scharlach soll es sich nach den Vertretern der reinen Specifitätslehre um eine Doppelkrankheit handeln; der erste Scharlachkranke muss von diphtheritischen und scarlatinösen Coccobacterien ergriffen gewesen sein; bei der Uebertragung auf Nr. 2 kamen nur die Diphtheritispilze zur krankheitmachenden Wirkung, während die mitübertragenen Scharlachpilze scheinbar wirkungslos blieben, und bei der Uebertragung auf Nr. 3 kommen nun wieder die Scharlachpilze zur Geltung, während die Diphtheritispilze zu deren Gunsten in den Hintergrund treten! Solche complicirte Anschauungsweisen werden durch die Annahme der Modificationsfähigkeit infectiöser Bacterien vermieden. Wenn wir ferner in derselben Menschengruppe dieselbe Epidemie zu verschiedenen Zeiten mit ganz verschiedenem Charakter verlaufen sehen, wenn z. B. Diphtheritis das eine Mal im Durchschnitt mit den heftigsten Allgemeinerscheinungen als ausserordentlich gefährliche Krankheit, das andere Mal regelmässig als wenig bedeutender, fast nur localer Process verläuft, so müssen es doch Aussenverhältnisse sein, welche die Eigenschaften des Diphtheritispilzes modificirt haben.

Muss man aber eine Modificationsfähigkeit der specifischen Infectionspilze für sehr wahrscheinlich erklären, so lässt sich auch die Möglichkeit einer Umwandelung von einfach Fäulniss erregenden Bacterien in specifisch krankheiterregende nicht mehr von der Hand weisen. Freilich fühlt der Arzt, welcher an grossen Verkehrscentren seine Erfahrungen macht, das Bedürfniss nach einem solchen Postulat weniger, weil dort auch für den sporadischen Fall, den er ätiologisch nach der reinen Specifitätslehre nicht begründen kann, eine solche Menge von Uebertragungsmöglichkeiten offen bleibt, dass die Unmöglichkeit die Uebertragung nachzuweisen

noch keine weitere Bedeutung hat. Anders liegt die Sache in kleinen, vollkommen übersichtlichen Beobachtungsbezirken, in denen der Arzt bei einigem Interesse für Aetiologie den Einzelfall auf das Allergenaueste verfolgen kann. Hier lassen sich besonders die Diminutivformen typhoider Processe durchaus nicht immer auf continuirliche Fortpflanzung des Typhoidkeims zurückführen; und statt dass man in solchen Fällen von utopischen Möglichkeiten phantasirt, sollte man sich lieber daran erinnern, dass bei unserem Stande des Wissens es jedenfalls logischer ist, wenn man die mit der jetzigen Culturstufe untrennbar verbundenen socialen Missstände als die Bedingungen ansieht, unter denen die gewöhnlichen Fäulnissbacterien zu infectiösen Durchgangsbacterien [1]) werden können.

Die eben skizzirten Anschauungen würden gewiss schon längst allgemeinere geworden sein, wenn der Specifitätslehre nicht einerseits durch die früheren Behauptungen von der Existenz specifischer Krankheitsthierchen und dergl. die Wege gebahnt gewesen wären, und wenn nicht andererseits die Verbreitung der verimpfbaren Infectionskrankheiten kaum zu erschütternde Stützen für ihre Unfehlbarkeit geliefert hätte. Sie sind dieses aber nur deshalb, weil von dieser Krankheitsgruppe, welche sich jetzt nur in continuo fortpflanzt, der Nachweis ihrer Entstehung ohne specifischen Keim nicht mehr geliefert werden kann. Denn es verliert sich meist ihr erstes Auftreten, wie z. B. das der Blattern, in dem Dunkel von Jahrhunderten und Gegenden, über deren sociale Zustände und klimatische Verhältnisse nur Vermuthungen ausgesprochen werden können. Anders gestaltet sich die Sache bei den Infectionskrankheiten neueren Datums, von denen die Zeit ihres, wenn man nicht direct sagen will Entstehens, doch ihrer allgemeinen Verbreitung feststeht. Wenn man für diese bei einer stricten Durchführung der Specifitätslehre die Frage aufwirft, wo denn der specifische Keim für den ersten Fall hergenommen werden soll, oder weshalb der Keim nach einer vielleicht Jahrhunderte langen Latenz sich nun auf einmal colossal vermehrt, so erkennt man sofort die Haltlosigkeit solcher extremen Theorien. Wir bleiben als Beispiel wieder bei den Typhoiderkrankungen. Es steht unbestritten fest, dass die allgemeine Verbreitung des Typhoids erst seit dem Anfang dieses Jahrhunderts datirt und dass diese Krankheitsform erst nach dem Seltenerwerden von exanthematischem Typhus zur Herrschaft gelangte. Nehmen wir nun

1) Vergl. „Ueber die Aetiologie des Abdominaltyphus." Dieses Archiv. Bd. XVII. S 221.

wirklich an, dass früher schon ausgebildete Typhoidfälle vorgekommen seien, was trotz der Morgagni'schen Beschreibung noch sehr zweifelhaft ist, so ist doch schwer zu verstehen, weshalb dem Typhuskeim jetzt auf einmal seine Vegetationsbedingungen so geändert wurden, dass er zu Gunsten seines Namensvetters, des Typhoidkeims, zurücktreten musste. Mir klingt es plausibler, wenn man sagt, dass der grosse Umschwung in unseren socialen Verhältnissen, wie ihn dies Jahrhundert brachte, einfach die Menschen bei der Uebertragung der auf organischen Zersetzungsproducten stets vorhandenen niedrigsten Organismen anders reagiren liess, dass diese Uebertragung jetzt zu einem anderen Symptomencomplex führte, einem Symptomencomplex, dessen continuirliche Fortpflanzung als Typhoiderkrankung bezeichnet wird. Mag es sich indessen um die wirkliche Entstehung oder um das Wiederaufleben eines Krankheitsprocesses handeln, immer werden sich die ersten Anfänge freilich nicht bestimmt nachweisen lassen, weil solche Vorgänge keine plötzlichen sind und weil es erst langer Zeit bedarf, ehe sich aus einer Reihe von Uebergangsformen ein neuer abgrenzbarer klarer Symptomencomplex entwickelt hat.

Aber auch jetzt kommen solche Uebergangsformen fortwährend vor und beweisen, dass die Darstellung der Infectionskrankheiten keine bleibende Geltung haben kann. Sie kann nur immer den augenblicklichen Thatsachen gegenüber die einzelnen Schulbilder formuliren, muss aber dabei eine stete Aenderung der letzteren und eine Bildung neuer Symptomencomplexe zulassen.

Ich halte es deshalb für geboten, eine Reihe von einfachen Thatsachen zu veröffentlichen, welche mich der günstige Zufall auf einem übersichtlichen Beobachtungsfelde sammeln liess und die zum Theil Belege zu dem oben Angeführten sind.

Die Moringer Strafanstalt dient zur Vollstreckung der Correctionshaft, welche in der Regel nach mehrmaliger Verurtheilung wegen Vagabondage und Bettelei im Verwaltungswege verfügt wird, und vollstreckt deshalb Strafen von 3 Monaten bis zu 2 Jahren — in gemeinsamer Haft.

Sie liegt wie der nördliche Theil der Stadt Moringen überhaupt auf einer etwa 1½ Fuss mit Bauschutt überdeckten, thonhaltigen und an organischen Bestandtheilen reichen Humusschicht, welche von verschiedener Mächtigkeit (etwa 1—2 Meter) ist. Unter derselben befindet sich auf dem ganzen Anstaltsterrain eine lockere Kiesschicht,

welche in einer Tiefe von 5—8 Metern in eine äusserst mächtige Lage von festem blauen Thon übergeht. Letztere erstreckt sich noch über 40 Meter tief.

Die auf diesem Terrain um die Zeit der zu beschreibenden Epidemien befindlichen Anstaltsräume, welche sich in theils massiven, theils in Fachwerk aufgeführten Gebäuden befinden, liessen in gesundheitlicher Beziehung nichts zu wünschen übrig. Den Erfordernissen der Haftform entsprechend sind sie der Hauptsache nach grosse Arbeits- und Schlafsäle. Sämmtliche Schlafsäle sind durch kleinere Vorrichtungen an den Fenstern (Louvres Vasistas u. dergl.) und je nach ihrer Grösse durch 2—3 Muir'sche Vierrichtungs-Ventilatoren, die Arbeitsäle in der Regel nur durch die erstgenannten Einrichtungen ventilirt. Zur Aufnahme der Excrete dienen mit Ausnahme eines grossen 1874 aufgeführten Neubaues überall transportable Behälter. Letztere sind in den Schlafsälen einfache Holzkübel, in den Arbeitssälen stehen sehr gut eingerichtete, aus Blech gearbeitete Urin- und Koth-Reservoire mit Wasserverschluss. Sämmtliche Behälter werden jeden Morgen so vollkommen gereinigt und desinficirt, dass sie geruchlos sind, und werden jedesmal mit genügender Desinfectionsflüssigkeit gefüllt wieder verwandt. Für die Arbeitssäle des Neubaus besteht eine an der westlichen Giebelwand angebrachte asphaltirte Senkgrube.

Hinsichtlich der Ernährung der Gefangenen wollen wir im Allgemeinen bemerken, dass dieselbe eine vollkommen ausreichende genannt werden muss. Es pflegten deshalb auch bis 1874 die Gefangenen im Durchschnitt bei ihrer Entlassung einen viel besseren Ernährungszustand darzubieten, wie bei ihrer Einlieferung. In den gesundheitlich so ungünstigen Jahren 1874—1876 ist nun die Quantität und Qualität der gereichten Speisen ganz genau dieselbe wie in den früheren mit sehr günstigen Morbilitätsziffern. Ja, es ist im Gegentheil noch eine bedeutende Zulage an Speck bei schweren Arbeiten gewährt. Damit dürfte die Inanition, welche man in neuerer Zeit mit Recht für viele Krankheiten der Gefangenen als Erklärungsgrund heranzieht, für die unten zu beschreibenden Verhältnisse als ätiologischer Factor eliminirt sein.

Endlich ist auch der Genuss schlechten Trinkwassers hier nicht zu beschuldigen. Schöpft die Anstalt auch aus Pumpbrunnen, welche vom Grundwasser gespeist werden, und enthält deshalb das Wasser in der Regel eine verhältnissmässig grosse Menge organischer Substanzen, so hat doch eine genaue chemische Analyse ergeben, dass das Trinkwasser der Anstaltsbrunnen noch zu dem besten in hiesiger

Stadt zählt. Ausserdem waren, was genügend jeden Zusammenhang der ungünstigen Morbidität mit schlechtem Trinkwasser ausschliesst, viele Brunnen der Stadt mit weit höheren Procentzahlen von organischen Stoffen, Salpetersäure u. dergl. fortwährend im Gebrauch, ohne dass sich zur Zeit der zu beschreibenden Epidemien gehäufte Krankheitsfälle in der Stadt hätten nachweisen lassen, die man mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit mit dem Trinkwasser in Verbindung bringen kann.

Die Bekleidung ist, um Alles zu erörtern, eine sehr zweckmässige und warme und überdies ist noch für etwa $^3/_4$ aller Gefangenen wollenes Unterzeug vorhanden und im Gebrauche.

Die verschiedensten Beschäftigungsarten haben sich schliesslich bei unseren Epidemien ätiologisch als so unwichtig erwiesen, dass hier ganz davon abgesehen werden kann.

Waren also die eben berührten Lebensverhältnisse als sehr günstige zu bezeichnen und waren dieselben in den letzten fünf Jahren sich immer gleich geblieben, so musste das Ungünstigwerden der Morbilitäts- und Mortalitätsziffern unabweisbar auf den gesundheitswidrigen Umstand hinweisen, den wir eingangsweise schon angedeutet haben.

Ein strengeres Vorgehen gegen Vagabondage und Bettelei einerseits, durch die Zeitverhältnisse bedingte Arbeitslosigkeit andererseits brachten 1874 ein so massenhaftes Verurtheilen zur Nachhaft in Moringen, dass die disponiblen Räumlichkeiten sich als gänzlich unzureichend erwiesen. Während nämlich in den letzten Jahren ein durchschnittlicher Kopfbestand von 180 die Regel bildete, hatte schon 1874 einen Durchschnittsbestand von 351. Da nun der vorgeschlagenen Sistirung an Einlieferung nicht nachgegeben werden konnte, so geschah von Seiten des Landes-Directoriums von Hannover, welchem die Anstalt untergeordnet ist, Alles nur Denkbare, um durch bauliche Erweiterungen Abhülfe zu schaffen. Aber trotz aller Anstrengungen konnten die Erweiterungen mit dem rapiden Steigen der Kopfzahl nicht gleichen Schritt halten, so dass 1874 nur für 237 Köpfe Raum geschafft werden konnte. Auch 1875 und 1876 nahm die Zahl der Einlieferungen noch weiter zu, so dass auch in diesen Jahren trotz fortwährender Vergrösserung der Anstalt, die schon 1875 bequem 419 und Ende 1876 etwa 600 fassen konnte, die Ueberfüllung nicht zu vermeiden war. Letztere kam vorzugsweise in den Schlafsälen zur Wirkung; denn von 1874 ab war durch Uebernahme von landwirthschaftlichen Arbeiten, durch Beschäftigung einer grossen Zahl Gefangener bei Bahnbauten und

bei den Neubauten der Anstalt dafür gesorgt, dass die Arbeitsräume nicht allzusehr gefüllt wurden. Aber in den Schlafsälen mussten die Betten oft übereinander gestellt werden, so dass in einzelnen Fällen oft nur 5—6 C.-M. Luftraum (ohne Abrechnung der Bettstellen und der Gefangenen) auf jedes Bett kamen. Dazu mussten die beiden Hauptcorridore zwischen den Schlafsälen des zweiten Stockes im Hauptgebäude, welche für die Ventilation der Säle unendlich wichtig sind, mit einer Reihe übereinander gestellter Betten gefüllt werden, so dass nur ein schmaler Raum für die Passage blieb.

Ergänzen wir nun das Angeführte mit der Notiz aus den sorgfältig geführten Aufnahmeregistern, dass nämlich der gesundheitliche Charakter der in den letzten drei Jahren Eingelieferten genau derselbe, wie in den früheren Jahrgängen war, so hatten wir also eine stets gleichwerthige Menschengruppe vor uns, bei welcher sich unter Constantbleiben aller übrigen Aussenverhältnisse zeitweilig nur ein Hauptsubstrat des Lebens, die Luft wesentlich verändert hatte. Prüfen wir den Einfluss dieser Schädlichkeit im Grossen und Ganzen, so waren:

Jahreszahl	Durchschnittlicher Kopfbestand	Die Anstalt durchschnittlich überfüllt	Procentverhältniss der täglich Kranken	Procentverhältniss der Gestorbenen
1872	177,56	—	nicht genau mehr zu bestimmen.	1,13
1873	203,81	2 Proc.	2,94	1,97
1874	351,21	20 „	3,27	1,99
1875	448,78	7 „	6,19	3,12
1876	571,76	13 „	7,19	2,27

eine Tabelle, die freilich nur eine längst bekannte Thatsache, dass eben der Aufenthalt in überfüllten Räumen, hier besonders in überfüllten Schlafräumen, einen gesundheitswidrigen Einfluss übt, beweist.

Wende ich mich zu den Einzelheiten, so kann es hier, wo nur eine ätiologisch-klinische Darstellung beabsichtigt wird, nicht darauf ankommen, dass der Leser mit einer detaillirten Vorführung und Vergleichung der gesammten Krankenbewegung jener Jahre ermüdet wird, oder dass eine lange Casuistik den Raum beengt; die Zukunft wird mich hoffentlich in die Lage bringen, die einzelnen Figuren in dieser pathogenetischen Skizze später, soweit es erforderlich ist, noch auszumalen, hier nur die groben Umrisse.

Bleiben wir zuerst bei 1874 stehen.

Abgesehen von einigen häufigeren Fällen von Conjunctival-Katarrhen, welche wohl hauptsächlich in Folge der Beschäftigung unter den Cocoswebern in einem isolirt stehenden älteren Gebäude vorkamen, waren es erstens alle Formen von Respirationskrankheiten, welche gegen früher in mehr als doppelter Procentzahl auf das Lazareth kamen. Vor Allem fiel das gehäufte Vorkommen und der ungünstige Verlauf von pneumonischen Processen und die ungewöhnlich grosse Zahl von Phthisen auf. Alle lobären Pneumonien (im Ganzen 11) zeigten ferner einen eigenthümlichen Verlauf, der mehr an eine Infectionskrankheit, als an den bekannten typischen Process der genuinen Pneumonie erinnerte.

Neben diesen kamen 43 Fälle von fieberhaften Ernährungsstörungen vor, welche eine typische Fieberbewegung zeigten und das Gemeinsame hatten, dass alle mit vagen Prodromen von Kopfweh, Schwindel, Rückenschmerz und Appetitlosigkeit begannen, und dass bei ihnen in der Mehrzahl der Fälle Milzvergrösserung nachweisbar war. Die kurze Dauer der ganzen Krankheit (durchschnittlich 8—10 Tage) und die rasche Defervescenz liessen diese fieberhafte Ernährungsstörung, selbst wenn die Kranken mit sehr hoher Temperatur aufgenommen waren, bei einfacher Bettruhe in dem luftigen Lazareth ohne viel Behandlung als leichte Krankheit verlaufen, die aber nach den Lokalerscheinungen nach zwei Richtungen differirte. Die Fälle liessen entweder die Symptome eines Magen-Darmkatarrhs in den Vordergrund treten, und in diesen Fällen war meist ein für Typhoiderkrankungen charakteristischer Zungenbelag vorhanden, oder die Verdauungsorgane waren nur wie bei jedem fieberhaften Process ergriffen, und es traten Bronchitis oder lobuläre pneumonische Processe in den Vordergrund. Die monoleptische Fieberbewegung war bei beiden Formen manchmal von so kurzer Dauer, dass sie sich als einfache oder protrahirte Ephemera bezeichnen liess; hatte indess auch oftmals eine mehrtägige Constanz in sehr hohen Zahlen (bis 41) und dann einen typhoid zu nennenden Abfall. Alle Fälle hatten eine unverhältnissmässig grosse Erschöpfung und langsame Reconvalescenz zur Folge.

Da nun von einer Infection mit Typhusgift gar nicht die Rede sein konnte, und da den eben skizzirten Fällen ein massenhaftes Vorkommen von Anämien und fieberlosen Erschöpfungszuständen vorausgegangen war, so war ich um die Erklärung derselben sehr verlegen.

Aufschluss brachte erst der Beginn des Jahres 1875. Wir hatten

gehofft, dass dieses Jahr günstigere Morbilitätsziffern geben sollte; denn Ende December 1874 war ein Erweiterungsbau bezogen und damit die Belegungsfähigkeit der Anstalt von 237 auf 419 erhöht. Aber trotzdem ging die Krankenziffer fortwährend in die Höhe; und wieder waren es die eben beschriebenen Fälle, welche den Krankheitscharakter bestimmten.

Da zwischen den beiden Formen auch jetzt keine scharfe Grenze zu ziehen war, so fasse ich die Erkrankungen in folgender Tabelle unter der Bezeichnung Krankheiten mit typischer Fieberbewegung zusammen und stelle zum Vergleich die Zahl der Pneumonien, Pleuriten und Bronchiten daneben, deren Symptome sich den damit gewöhnlich bezeichneten Krankheitsbildern vollkommen analog verhielten. Es sind dann noch die Zahlen der wegen vorgeschrittener Phthisis aufs Lazareth genommenen Kranken angeschlossen.

1875.

Durchschnittlicher Kopfbestand		Von diesen waren durchschnittlich täglich krank Procent	Ueberhaupt Zugegangene mit typischer Fieberbewegung	Gesammtzahl der zugegangenen			
				regelmässig verlaufenen Pleuriten	regelmässig verlaufenen Pneumonien	regelmässig verlaufenen Bronchiten	Phthisischen Processe
Januar	441	7,25	5	1	1	2	1
Februar	446	10,51	25	1	—	—	3
März	484	8,08	14	—	1	3	3
April	498	7,92	6	—	1	2	1
Mai	493	6,71	5	2	2	4	7
Juni	493	7,03	4	—	3	2	3
Juli	471	5,35	4	—	—	—	1
August	447	7,18	11	1	1	3	1
Septbr.	434	6,36	6	—	1	—	2
October	411	6	—	1	1	—	2
Novbr.	436	6	—	—	—	—	—
December	473	6	—	—	—	—	—

Wie ersichtlich, häuften sich also die oben näher bezeichneten fieberhaften Ernährungsstörungen in den ersten Monaten ganz ungewöhnlich; und es war dabei auf den ersten Blick räthselhaft, dass die Mehrzahl und die schweren Formen dieser Erkrankungen unter den Arbeitern vorkamen, welche in den hohen geräumigen Sälen des eben bezogenen Neubaues beschäftigt waren. Dabei gelang es sehr oft bei Gefangenen dieser Säle, welche sehr früh zur Beob-

achtung kamen, und welche nach constatirter Temperaturerhöhung aus jenen Sälen genommen und in die luftigen Lazarethräume gelegt worden, der Erkrankung jenen oben erwähnten ephemeren Charakter zu geben, während wieder andere, welche die Symptome vager prodromaler Kränklichkeit darboten, sich nach einiger Beschäftigung in frischer Luft wieder erholten.

Da nun der Untergrund des Neubaues ein, wenn ich so sagen darf, gesundheitlich idealer genannt werden konnte, da die asphaltirte Senkgrube, Abfallrohre u. s. w. ganz neu und eben in Benutzung genommen waren, so musste nur ein Factor als antihygieinischer ins Auge gefasst werden. Der Neubau war rasch aufgeführt, und musste bezogen werden, obwohl die Wände noch nicht vollständig trocken waren; und dies zu einer Zeit, wo massenhafte atmosphärische Niederschläge und die Kälte während des Tages das Geschlossenhalten der Fenster erforderte. Da nun anfangs besondere Ventilationsvorrichtungen neben den Fenstern nicht angebracht waren, die theilweise noch mit Wasser gefüllten Poren des Mauerwerkes der Luft aber wenig permeabel waren, so fehlte den Räumen jegliche Ventilation. Die Gefangenen mussten also den ganzen Tag die durch ihre eigenen Abfallgase verderbte Luft einathmen. Gegen diese Schädlichkeit konnte die Zeit des Spazierganges auf dem Hofe (eine und später zwei Stunden täglich) keine genügende Compensation gewähren.

Dass dieses die wirkliche und wahrscheinlich einzige Schädlichkeit war, eine Schädlichkeit, die in den überfüllten Schlafsälen sich nur noch steigern musste, das bewies der Erfolg der curativen Maassregeln. Letztere bestanden nur in möglichster Entleerung und gründlichster Ventilation, der dann auch das warme austrocknende Wetter des Frühlings zu Hülfe kam.

Das ziemlich variable Symptomenbild des Vorjahres, welches sich indess durch die allen Fällen gemeinsamen Erscheinungen: durch das kurz dauernde hohe Fieber, das grosse Krankheitsgefühl und lebhafte Betheiligung des Nervensystems als eine specifische, auf gemeinsame epidemische Einflüsse zurückzuführende, Ernährungsstörung kennzeichnete, nahm 1875 eine bestimmbarere Form an. Von den Hyperämien verschiedenster Organe und Organgruppen traten immer ausschliesslicher Hyperämien und Entzündungen der Meningen und der Respirationsorgane in den Vordergrund, und schliesslich gaben die letzteren, die regelmässig auftretenden pleuropneumonischen Processe, der Epidemie ihr bestimmtes Gepräge.

Ueberblicke ich die 83 diesjährigen epidemischen Krankheits-

fälle, so sind darunter 45 schwerere Formen, aus denen sich folgendes Grundbild ableiten lässt.

Nach 4—8tägigen Prodromen vager Kränklichkeit, welche sich bei anfangs wenig gestörtem Appetit als zunehmende Erschöpfung, Schwindelgefühl, unruhiger, durch lebhafte Träume unterbrochener Schlaf, als zeitweiliger Rückenschmerz und Ziehen in den Gliedern abspielten, begann meist unter öfterem Frösteln und Zunahme des Krankheitsgefühls ein ziemlich rasches Ansteigen der Temperatur, so dass bei der Lazarethaufnahme fast nie unter 39°, meist über 40°, gemessen wurde. Initialer Schüttelfrost kam vor, gehörte aber zu den Ausnahmen. Nicht selten wurde der Beginn der Fieberbewegung bei Epileptikern durch einen Anfall, 3 mal durch apoplektiforme Zufälle und einmal durch Convulsionen, denen Aphasie folgte, eingeleitet.

Bei der Untersuchung des taumelnden und apathischen Kranken findet sich meist ein voller Puls von 100 und mehr, Athemfrequenz etwas gesteigert, vielleicht ab und zu kurzes Anhusten, aber kein Brustschmerz oder Auswurf. Die Untersuchung der Lungen ergiebt trotz des oft schon zwei- und mehrtägigen Fiebers noch wenig Charakteristisches. Percussion meist normal; höchstens ist der Schall über einem oder mehreren Lungenabschnitten merkbar kürzer mit leicht tympanitischem Beiklang. Auscultation weist leichten Katarrh und über den verdächtigen Lungentheilen stärkere Rhonchi, selten bei der Aufnahme schon fleckweise leises, wie aus der Tiefe kommendes Bronchialathmen oder Reibungsgeräusche nach. Zunge belegt, lässt jetzt schon ein rothes Spitzendreieck, dessen nach hinten gekehrter Winkel sich als schmaler Streif über die Zungenmitte erstreckt, oder rothe Randstreifen erkennen. Hintere Rachenpartie geröthet, oft sehr tief; Zäpfchen leicht geschwellt. Leib ohne Flecken, nicht aufgetrieben, weich. Milzdämpfung in der Regel jetzt schon, manchmal um das Doppelte vergrössert. Urin ziemlich hochgestellt, meist 1020—25, giebt starke Eiweisstrübung. In $^2/_3$ der Fälle bestehen Durchfälle.

Am folgenden, also durchschnittlich am 3., ja 4. Fiebertage, sind pleuropneumonische Processe durch die bekannten Erscheinungen deutlich erkennbar. Die pneumonischen Verdichtungen waren der Mehrzahl nach lobäre, hatten ihren Sitz aber sehr häufig in den oberen und dem rechten Mittellappen. Sie unterschieden sich ferner von den genuinen Pneumonien dadurch, dass die Hepatisation entweder eine wenig constante war, dass sich der Schall nach 2—3tägigem Be-

stehen der Dämpfung wieder aufhellte, an die Stelle des Knisterns und Bronchialathmens wieder unbestimmtes Athmen etc. trat, und dass dafür ein bisher freier Lungenabschnitt neu ergriffen wurde. Dadurch erinnern sie an die sogenannten wandernden Pneumonien. Endlich kamen in einzelnen Fällen nach vollkommener Entfieberung und Zurückgehen der Localerscheinungen, während indess noch Milzdämpfung bestand, plötzlich wieder unter Temperaturzunahme frische Infiltrationen in bisher frei gebliebenen Lungenpartien vor. Sehr häufig waren endlich lobuläre Verdichtungen in den Oberlappen, entweder für sich allein als zerstreute Herde oder als Begleiter von lobären Processen.

Constant sind jedem Falle schwere pleuritische Symptome. Meist bildeten die Exsudate der Pleuritis serosa langdauernde Nachspiele; 4 mal schufen massenhafte Empyeme langes Siechthum mit 2maligem Exit. let.

In ¼ aller Fälle bestand Pericarditis und in einem letal verlaufenden ausgedehnte Mediastinitis.

Neben den Brustorganen erforderten die Gehirnerscheinungen die grösste Aufmerksamkeit. Grösste Apathie oder lebhafte, selbst furibunde Delirien, oder der ausgeprägte Status nervosus mit tagelanger Bewusstlosigkeit bildeten die Regel. Unter den 45 Fällen kam es 5 mal zu ausgeprägter Meningitis. Drei dieser Fälle endigten letal, 2 mit consecutiver Dementia. Der Fall mit Convulsionen und Aphasia completa genas. In fast allen Fällen, mochten nun die Gehirnsymptome besonders prävaliren oder nicht, ward die Reconvalescenz durch eine längere oft mehrere Tage dauernde Somnolenz eingeleitet.

Die Albuminurie hielt sich meist durch die ganze Fieberperiode. Sie fehlte in keinem der mit über 40° zugegangenen Fälle, und hat in einem Falle zu dauerndem Morb. Brightii geführt.

Die Milzschwellung erreichte meist gegen das Ende der ersten Woche ihr Maximum, um dann allmählich zurückzugehen.

Meist bestand Tage lang die oben angedeutete Angina und Stomatitis catarrhalis. Die erstere ist ein so integrirender Theil des Krankheitsbildes, dass sie nur ausnahmsweise vermisst wurde. Sie war meist 1—2 Tage vor Beginn der Fieberbewegung subjectiv und objectiv bemerkbar und führte in einigen Fällen zu hochgradiger Schwellung und diphtheritischen Auflagerungen. Die Stomatitis wurde 1876 ausnahmslos zu Stomacace oder zu leichter scorbutischer Zahnfleischerkrankung.

Verbanden sich solche Fälle mit Darmkatarrh, so war der

apathisch daliegende, selten hustende Kranke mit seiner hohen Temperatur, der Milzschwellung und der oben erwähnten zum Trockenwerden geneigten typhusähnlichen Zunge einem wirklichen Typhuskranken zum Verwechseln ähnlich. Aber ganz abgesehen von dem Fehlen des Meteorismus und der Miliaria musste selbst für den, der nicht gewohnt ist, den Schwerkranken jeden Tag zu untersuchen, ein Blick auf die Temperaturcurve zur Klarstellung genügen.

Ueberblicken wir die hierher gehörenden (mit 1876 nahezu 150) Temperaturreihen, so bleibt das Typische eine Curvenform, wie sie für Pneumonien charakteristisch ist. Nur ist statt des raschen Ansteigens zur Acme oft ein mehrtägiges Stadium incrementi; dann folgt eine mehrtägige Febris continua mit ungewöhnlich hohen Temperaturen bis 41,7° und dann von dem Beginn der Fieberacme an gerechnet gegen den 5. oder 7. Tag erhebliche Remissionen. Alle schweren Fälle schliessen damit freilich noch nicht ab, sondern machen nach dem ersten kritischen Abfall entweder, wenn es sich um Nachschübe handelt, einen weiteren pneumonischen Fiebercyclus durch, oder zeigen von da ab eine atypische Curve, wenn die begleitenden pleuritischen und pericarditischen Vorgänge in den Vordergrund treten. In nicht seltenen Fällen endlich gaben Erweichungsherde oder Empyeme Grund zu pyämischen oder hektischen Fiebererscheinungen.

Diesen ausgebildeten Fällen gegenüber steht die grössere Mehrzahl Fieberfälle, die ich im Vorjahre als unbestimmbare fieberhafte Allgemeinleiden bezeichnete, die man aber als Abortivformen der epidemischen Lungenkrankheit auffassen muss. Es handelte sich bei diesen Formen, die für gewöhnlich in den Lazarethjournalen als fieberhafte Katarrhe als „Erkältungskatarrhe“ ihre klinische Bezeichnung finden, entweder um einen einmaligen Fieberanfall mit raschem Steigen und allmählichem Sinken der Temperatur, so dass die Fieberform der Ephemera protracta entsprach, oder die Temperatur stieg langsam, blieb 2—3 Tage eine Febris continua, um dann plötzlich oder allmählich zu fallen, protrahirte Abortivform. Diese Formen, welche entweder gar nicht bis zur Entwickelung des specifischen Lokalprocesses führen, oder in denen es nur zur Anschoppung kommt, und die dann zurückgehen, werden so oft verkannt, dass ich es mir nicht versagen kann, hier einige Beispiele kurz anzuführen.

Abortivformen der epidemischen Pneumonie.

a) Ephemere Formen.

	1. Reuter, nach 4tägigen Prodromen erkrankt, Schüttelfrost, Milzvergrösserung, keine Durchfälle, nirgends localer Entzündungsprocess nachweisbar.		2. Weisse, ganz gleiche Prodrome, kein Schüttelfrost, Milzvergrösserung nicht deutlich nachweisbar.		3. Knop, wie Weisse.	
Lazarethtag	Morgen-Temperatur	Abend-Temperatur	Morgen-Temperatur	Abend-Temperatur	Morgen-Temperatur	Abend-Temperatur
1.	—	40,3	—	40,6	41,2	39,
2.	38,3	38,3	38,7	40,7	38,1	36,8
3.	37,6	37,6	37,0	37,7	37,1	36,7
4.	37,8	37,3	37,1	37,0	36,4	36,7
5.	37,3	37,5	36,5	37,0	bleibt normal	
	bleibt normal		bleibt normal			

b) Protrahirtere Formen.

Wir wählen zwei Fälle; den einen aus dem Saale der Cocosweber, den zweiten aus der Filzschuhfabrik. Beide haben das Gemeinsame, dass sie nach längerer Zeit vorausgehender Erschöpfung mit sechs- resp. achttägigen Prodromen: als Schwindel, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, unruhigem Schlaf und dergleichen begannen. Bei Beiden Milzvergrösserung, Durchfälle und hartnäckiger Bronchialkatarrh, der zwar bei Beiden zu keinen nachweisbaren Verdichtungen führte, bei dem es sich indess, wenigstens bei Schüler, um lobuläre Hepatisation des rechten Oberlappens gehandelt haben wird; denn hier waren einige Wochen nach Ablauf des Fieberprocesses kleinere Cavernen zu diagnosticiren. Bause blieb später gesund.

	1. Schüler.		2. Bause.	
Lazarethtag	Morgen-Temperatur	Abend-Temperatur	Morgen-Temperatur	Abend-Temperatur
1.	39,8	40,5	—	40,4
2.	40,6	40,7	39,3	40,3
3.	38,5	38,7	39,5	39,9
4.	36,2	36,5	39,3	39,7
5.	36,0	37,0	39,1	39,1
6.	37,3	37,5	38,0	38,3
7.	36,0		37,5	37,9
8.			36,9	38,2
9.	bleibt normal		38,1	38,1
10.			37,6	38,2
11.			37,4	38,4
12.			37,0	37,4
13			37,0	37,3
14.			37,0	—
			bleibt normal	

Jeder Leser wird erkannt haben, dass es sich bei den obigen epidemischen Lungenerkrankungen um eine Pneumonieform handelt, welche Trousseau und Friedreich[1]) als erysipelatöse, Leichtenstern[2]) in dem klaren verständlichen Vortrage als primär-asthenische beschrieben haben. Ich darf wohl das von letztgenanntem Autor Gesagte als bekannt voraussetzen und ich würde mich deshalb auch auf keine eingehendere pathologisch-anatomische Excursion zu begeben brauchen, wenn nicht die hier in Frage kommenden Fälle doch gewisse Eigenthümlichkeiten darböten. Bei den 16 Sectionen, welche mit zwei Ausnahmen — nämlich eine 41- und eine 62jährige Leiche — Fälle im Alter zwischen 20—40 Jahren betrafen, tritt der anatomische Befund an Lungen und Pleura natürlich als Hauptveränderung in den Vordergrund; es ist das quantitativ Gewichtigere; aber es ist doch nur in ganz gleichem Maasse ein Glied in einer Kette von Ernährungsstörungen, wie die Veränderung der Mesenterialdrüsen und Darmfollikel nur ein Theil des Typhoidprocesses ist. 10 der hier in Frage kommenden Sectionen sind, um Das noch anzuführen, in der Göttinger Anatomie, welcher die Mehrzahl der Leichen zugeführt wird, die übrigen hier gemacht.

1. Kopfhöhle. Von den Göttinger Sectionen ist nur in einer die Kopfsection gemacht, so dass wir hier nur über 7 Fälle zu referiren haben. Von diesen zeigten 4 Meningitis exsudativa in grösserer oder geringerer Ausdehnung, einmal war bei einem Kranken, der während der typischen Fieberperiode schwere Gehirnerscheinungen dargeboten hatte, und der später in Folge eines umfangreichen Empyemes starb, Verdickung der Pia und starke Trübung in der Umgebung der Gefässe und zweimal starke Hyperämie der Meningen, serös durchfeuchtetes, blutreiches Gehirn und geringe Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit vorhanden.

2. Brusthöhle. Zuerst ist die ungewöhnliche Ausdehnung und der oft perniciöse Verlauf der begleitenden Pleuritis zu erwähnen. Letztere fehlte nur in einem Falle von lobulären Hepatisationen und in einem anderen bei totaler Verwachsung beider Lungenhälften. Die Pleuritis begrenzte sich selten mit der Ausdehnung des pneumonischen Processes; sie ist mehrmals doppelseitig, während nur eine Seite, ja nur ein Lappen einer Seite, hepatisirt ist. Sie war vorwiegend eine fibrinosa oder fibrinosa purulenta und zeigte in mehreren Fällen massenhafte Exsudate.

1) Der acute Milztumor etc. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Nr. 75. S. 579.

2) Ueber asthenische Pneumonie. Ebendaselbst. Nr. 82.

Die Hepatisation war von den 16 Fällen 3 mal nur linksseitig — einmal beide Lappen — 7 mal rechtsseitig — darunter 3 mal alle 3 Lappen — und 6 mal doppelseitig. 14 mal waren es lobäre, einmal lobäre und lobuläre und einmal nur lobuläre, d. h. durch beide Lungentheile inselförmig zerstreute keilförmige gelbe Hepatisationen. In mehreren Leichen waren die einzelnen ergriffenen Lappen in den verschiedensten der bekannten Hepatisationsstadien, und besonders liess sich constatiren, dass der Uebergang in die gelbe Hepatisation ein sehr rascher war.

Eigenthümlich ist unseren Fällen die häufige Betheiligung des Pericardiums, nämlich in fast 63 Proc. der Fälle. 6 mal ward eine oft bedeutende Vermehrung der Pericardialflüssigkeit, einmal ein hämorrhagisches Exsudat, einmal schlechtweg Pericarditis und 2 mal Pericarditis fibrinosa notirt.

Die Herzmusculatur ward in den rasch letal verlaufenen Fällen als dunkelbraunroth und äusserst brüchig bezeichnet. Nach längerer Dauer besteht fettige Degeneration.

Einmal wurde ausgebreitete eitrige Mediastinitis gefunden.

3. Bauchhöhle. Die Vergrösserung der Milz war ganz constant. 13 der Fälle sind während der typischen Fieberperiode gestorben; bei diesen Leichen fand sich 12 mal frische pulpare Milzschwellung, und zwar war das Organ 1 mal um das Dreifache, 3 mal um das Doppelte und sonst fast immer sehr erheblich vergrössert. Das Parenchym dunkelbraun, breiig. Der eine Fall, in welchem die Milz als normal bezeichnet ist, betrifft einen erst kurze Zeit in der Anstalt befindlichen Gefangenen, welcher mit Aussenarbeit beschäftigt war; die übrigen 3 Fälle mit normaler Grösse der Milz sind Kranke, die nach der typischen Fieberperiode den Nachkrankheiten später erlegen sind.

Der constanten Albuminurie entsprechend gehört die acute parenchymatöse Nephritis zu den feststehenden Befunden. Die einzelnen Fälle zeigen hierin nur graduelle Unterschiede, während körnige Leberdegeneration nie aufgeführt wird. Es wird dieses Alterniren in dem Ergriffensein der Nieren oder der Leber ja auch bei anderen Infectionskrankheiten beobachtet, ohne dass man angeben kann, weshalb nun gerade bei dieser Epidemie die körnige Degeneration der Leber, bei jener die der Nieren prävalirt. Hier stimmt der Befund mit der Thatsache überein, dass entgegen den sonst bei asthenischen Pneumonien gemachten Erfahrungen Icterus nie vorkam, wenn man die ja auch bei genuinen Pneumonien so gewöhnliche leicht icterische

Färbung nicht besonders betonen will. Diese war freilich auch hier bemerkbar.

Dagegen trat ein bei asthenischen Pneumonien sonst wenig beachteter Befund, die Veränderung der Darmfollikel, sehr in den Vordergrund. Besonders sind es zahlreiche Fälle aus den Jahren 1875 und 1876. Von 12 in der typischen Fieberperiode Verstorbenen werden die Follikel 8 mal als geschwellt, deutlich sichtbar, prominirend, pigmentirt, als sehr deutlich aber nicht geschwürig entartet u. s. w. bezeichnet. Und zwar waren, wie meist beim Typhus, die Solitärfollikel und die Plaques ziemlich gleichmässig betheiligt. Manche Fälle gewinnen dadurch auch bei der Section eine frappante Typhusähnlichkeit, die nach reichlichem Calomelgebrauch ganz besonders hervortritt. Als Beispiel möge folgender Fall kurz referirt werden.

Clausen, 18 Jahre alt, sieben Monate in der Anstalt, abgesehen von einem Augenleiden gesund aufgenommen, aus dem Cigarrensaal, erkrankte in der ersten Hälfte des Juni 1876 unter Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit. Da er gern bei der Arbeit bleiben wollte, so meldete er sich erst zum Arzt, nachdem diese Prodrome etwa 8 Tage gewährt. Er ward am 14. Juni mit einer Temperatur von 40,7° und Puls 120 voll und weich lazarethkrank. Schon bei der Aufnahme fiel die bedeutende Milzvergrösserung auf und so war bei Berücksichtigung der vorhandenen Epidemie die Diagnose nicht zweifelhaft. Der Kranke bekam, weil Stuhlverstopfung vorhanden, Calomel, von dem im Ganzen 0,75 in Einzeldosen gereicht wurden, daneben die Eisblase. Nach mehrstündigem Lazarethaufenthalte Temperatur 40,3, Abends 41,3. In der Nacht erfolgte dann mehrmaliges Erbrechen gelbgrüner Massen, etwa dreimal grünlicher Durchfall, welchen der Kranke, der bewusstlos geworden war und lebhaft phantasirte, ins Bett gehen liess. Am 15. Juni Morgens Temperatur 40,5, tiefes Coma und gegen 10 Uhr Exitus letalis. Wahrscheinlich war eine bedeutende postmortale Temperatursteigerung, weil die Leiche sich sehr langsam abkühlte, so dass noch eine Stunde post mortem das Thermometer in der Achselhöhle 38,6 zeigte. Section 24 Stunden post mortem.

Gut genährte Leiche, welche die ausgedehntesten Todtenflecke und überhaupt die Spuren rasch zunehmender Fäulniss zeigte.

Kopf. Schädeldach blutig imbibirt, ziemlich dünn, harte Hirnhaut zeigt stark angefüllte Blutgefässe. S. longitudinalis enthält ein wurmförmiges, ziemlich hell gefärbtes Faserstoffgerinnsel, sonst nur nach hinten etwas dunkles, flüssiges Blut. Auf der Hirnoberfläche sind die Blutgefässe strotzend gefüllt und die feineren Gefässe bis in die letzten Verzweigungen injicirt. Dem Lauf der grossen Gefässe entsprechend ist die Pia weisslich getrübt, aber unter derselben ein Exsudat auf der Höhe der Hemisphären nicht bemerkbar. Nur gegen den unteren Rand hin finden sich in einzelnen Sulcis Spuren eines dünn gallertigen Exsudats. An der Basis ist von dieser Trübung wenig zu bemerken, ausser an der Stelle der Sylvischen

Furche. Auch am kleinen Gehirn ist die Blutüberfüllung dieselbe und auf der oberen Fläche auch eine leichte Trübung der Pia zu bemerken.

Muskeln ziemlich fest und dunkel.

Brust. Herzbeutel enthält die gewöhnliche Menge Flüssigkeit. Herz ziemlich welk. Musculatur ausserordentlich blass. Linker Ventrikel mit einer schlaffen, blassen Cruor-Masse gefüllt, rechter Ventrikel stark contrahirt. Klappen übrigens ganz normal.

Linke Lunge ödematös, Basis des Oberlappens im Stadium des Engouements.

Rechte Lunge zeigt dasselbe Emphysem, im Oberlappen alte Narben, im Unterlappen eine halbhandgrosse Stelle roth hepatisirt.

Bauchhöhle. Am Dünndarm, besonders im Ileum, sieht man schon nach Entfernung der Bauchdecken rosaroth gefärbte Drüsenhaufen durchschimmern.

Milz misst 17 Cm. im Längs-, 9 Cm. im Breiten- und 4 Cm. im Dickendurchmesser. Pulpa rothbraun, ausserordentlich weich, zerfliesslich. Mesenterialdrüsen sehr stark geschwellt, rosaroth gefärbt, ziemlich weich. Solitäre Drüsen zahlreich geschwellt, hirsekorngross. Ebenso sind die Peyer'schen Drüsen stark geschwellt und zeigen hier und da ein reticulirtes Ansehen. Darmschleimhaut nur im Umkreis der geschwellten Drüsen etwas gelockert, nicht besonders hyperämisch. Peritoneum etwas injicirt, Blase stark contrahirt. Schleimhaut in der Gegend des Caput galinaginis stark injicirt; sie enthält etwas trüben Urin. Rindensubstanz der Nieren trübe, graulich, sonst nichts Erhebliches.

Hält man das Gesagte nochmals zusammen, so waren also Hyperämien der Meningen, verhältnissmässig häufige Meningitis, wahrscheinlich öfters Gehirnödem, — pleuropneumonische Processe in der von Fismer und Leichtenstern für primär-asthenische Pneumonien charakterisirten Weise —, Milzschwellung und acute parenchymatöse Nephritis ganz constant, Pericarditis und ungewöhnlich starke Schwellung der Darmfollikel waren häufig vorhanden.

Bei solchen Befunden bedarf es keiner weiteren Ausführung, dass es sich bei unserer epidemischen Lungenentzündung um eine Infectionskrankheit handelt. Damit würde indess noch nichts Specifisches ausgesprochen sein. Es ist ja nach neueren Untersuchungen nicht mehr zu bezweifeln, dass jede croupöse Pneumonie der Gruppe der Infectionskrankheiten zuzurechnen ist[1]). Die Ansichten gehen nur darin auseinander, ob man, wie Jürgensen will, auch die eben geschilderten primär-asthenischen Pneumonien von demselben Krankheitserreger abhängig machen soll, wie die genuinen Formen, oder ob man, wozu sich Leichtenstern hinneigt, für die erstgenannten einen besonderen Infectionsstoff annehmen und dieselben damit als

1) Vergl. die übersichtliche Beweisführung von Jürgensen, Ueber croupöse Pneumonie. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. V. 2. Aufl. S. 57 ff.

eine specifische Krankheitsform hinstellen soll, bei der croupöse Pneumonie und Pleuritis eben einzelne, aber besonders wichtige Symptome sind.

Zur Beantwortung dieser Frage gehe ich in der Darlegung meiner Beobachtungen weiter.

Während der Epidemie sind einestheils Ansteckungen der Krankenwärter und chronisch Kranker, welche mit den Pneumoniekranken auf einem Saale lagen, erfolgt, andrerseits aber — und darauf lege ich das Hauptgewicht — sind Ansteckungen verschiedener Aufseher vorgekommen, welche zur Entwickelung desselben Krankheitsbildes in den von der Anstalt weit entfernt innerhalb der Stadt liegenden Privatwohnungen derselben führten, und ist ferner wiederholt der inficirende Krankheitsstoff durch gesund gebliebene Aufseher auf Familienmitglieder, welche nie in die Anstalt kommen, übertragen, das Contagium also verschleppt.

Zum Beweis dienen die Listen, welche über die in den Familien der Aufseher und Anstalts-Beamten vorgekommenen Krankheiten geführt sind.

Bleiben wir bei 1875 stehen, so sind folgende Erkrankungen in den Aufseher- und Beamtenfamilien von den Anstaltseinflüssen abhängig zu machen:

1) Aufseher R., Emphysematiker, erkrankte im Januar an lobulärer Pneumonie und erlag in Folge von Lungenödem.

2. Aufseher E., im Februar infectiöse Pleuropneumonie, sehr langsame, aber vollkommene Reconvalescenz.

3. Aufseher L., infectiöse Spitzenpneumonie im Februar und März. Während seiner Krankheit erlag das ½jährige Kind desselben an Bronchitis, zu der sich später Verdichtungen gesellten.

4. Aufseher Sch., im Februar unter den gewöhnlichen Erscheinungen der infectiösen lobulären Verdichtungen und Pleuritis. Derselbe übertrug auf seine Frau, welche etwa 3 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung des Mannes sich legte, und diese wieder auf den 12jährigen Sohn, welcher gewöhnliche typhöse Erscheinungen mit frühzeitigen pleuropneumonischen Processen, langdauernder Somnolenz, Durchfällen und mehrmaligen Darmblutungen darbot.

Die Erkrankung des Letzteren beginnt etwa 2 Wochen nach der der Frau. Alle Drei genasen, indess begann bei der früher ganz gesunden und kräftigen Frau, in deren Familie keine destructiven Lungenkrankheiten erblich sind, einige Monate nach der Fieberkrankheit Lungenphthise mit rascher Cavernenbildung.

5. Aufseher H. übertrug erst auf seinen 7jährigen Sohn im Februar. Das Kind machte damals ein fieberhaftes Allgemeinleiden durch, welches der oben skizzirten protrahirten Abortivform vollkommen analog war. Er selbst erkrankte im Mai an Infectionspneumonie.

6. Aufseher K. übertrug im September auf seine eben entbundene Frau, welche eine etwa 14tägige Fiebererkrankung mit lobulärer Pneumonie durchmachte.

7. Ober-Aufseher M. erkrankte im October, etwa 14 Tage nach Antritt seines Dienstes mit allmählich typhoidähnlich ansteigendem Fieber, grosser Somnolenz, Milzschwellung, Bronchialkatarrh und Stomatitis, welche sich zu einer sehr erheblichen scorbutischen Zahnfleischerkrankung steigerte. Lange Krankheitsdauer und sehr langsame, sich auf Monate erstreckende Reconvalescenz. Der Fall [1]) ist deshalb ätiologisch noch wichtig, weil eine schon im October erfolgte Infection die Zahnfleischerkrankung veranlasste, welche in der Anstalt erst Ende December epidemisch vorkam.

Ich will hinzufügen, dass ich selbst Anfang März einige Tage mit den für die protrahirte Form als charakteristisch bezeichneten Fieberbewegungen und Milzschwellung erkrankte. Zugleich erkrankte mein die Kleider reinigender Kutscher leicht, dann das Hausmädchen, welches nach der Erkrankung des letzteren das Kleiderreinigen übernommen hatte, und fast zu gleicher Zeit mein kleines 4jähriges Töchterchen, welches trotz des Verbotes mir, wenn ich aus der Anstalt zurückkam und ehe ich die Kleider gewechselt hatte, öfters entgegensprang und sich an mich hing. Bei den letzten Beiden begannen nach vagen prodromalen Erscheinungen ausserordentlich heftige Fieberbewegungen die Scene (begleitet von Convulsionen bei dem Kinde, heftigem Erbrechen, Delirien und Bewusstlosigkeit bei dem Mädchen). Es trat 8 Tage lang typischer Fiebergang, Milzschwellung ein, aber erst gegen den fünften oder sechsten Tag liessen sich fleckweise Verdichtungen in den Lungen nachweisen, welche sich langsam nach einander, wie bei den wandernden Pneumonien entwickelten. Bei Beiden legte das Ausfallen der Haare und eine sehr langsame Reconvalescenz von der Schwere der Krankheit Zeugniss ab.

Zu dieser letzten Hausepidemie gehört noch die Erkrankung eines zur Aushilfe in unser Haus gekommenen Mädchens (leicht protrahirte Form), nachdem dasselbe 12 Tage die häuslichen Geschäfte (Kleiderreinigen) besorgt und in dieser Zeit freilich auch mit den beiden Kranken in Berührung gekommen war. Endlich müssen wir noch erwähnen, dass unser zuerst erkranktes Hausmädchen nach Ablauf der Fieberperiode zur Erholung zu ihren Angehörigen, welche in dem drei Stunden entfernten Ort N. wohnten, gefahren wurde. Dieselbe hat einzelne bei der Erkrankung benutzte und in dem Krankenzimmer aufbewahrte wollene Kleidungsstücke mitgenommen. Genau acht Tage nach ihrer Ankunft in N. erkrankte die mit ihr zusammen schlafende Schwester unter demselben Krankheitsbilde, eben an Infectionspneumonie.

Das hier Angeführte, welches wir noch durch zwei weitere, aber nicht vollkommen reine Beobachtungen erweitern könnten, beweist erstens die Infection in der Anstalt in 7 Fällen, zweitens den Transport des Infectionsstoffes durch Gesunde in 2 Fällen, drittens die Reproduction des Ansteckungsstoffes in dem Kranken und directe

1) Den Fall habe ich nicht während des ganzen Verlaufs beobachtet, weil eine Reise mich längere Zeit von hier fernhielt.

Uebermittlung desselben, also die Contagiosität, in 2 Fällen. Zu letzteren rechne ich die oben unter Nr. 4 besprochene Erkrankungsreihe und die Uebertragung durch unser Mädchen auf die Schwester, welche indess nur so zu verstehen ist, dass die Luft, welche sich während der Krankheit des Mädchens in den wollenen Kleidern angesammelt hatte, der Träger des Infectionsstoffes wurde. In dem Fall Nr. 3 und bei meiner Hausepidemie brauchen die folgenden Fälle nicht durch die erste Erkrankung bewirkt zu sein, sondern können ihre plausiblere Erklärung darin finden, dass wieder neue Infectionsluft eingeschleppt wurde.

Mussten wir aber demnach unsere epidemische Lungenkrankheit als eine contagiöse bezeichnen, so ist damit ein durchgreifender Unterschied dieser Form von den gewöhnlichen Pneumonien, die nach Aller Ansicht nicht contagiös sind, statuirt und damit die oben gestellte Frage entschieden. Es gibt also eine contagiöse Krankheit, welche nach unseren Erfahrungen unter dem für primär-asthenische Pneumonien vorgezeichneten Bilde verläuft, die aber von den genuinen Pneumonien scharf abzugrenzen ist. Beide genannten Krankheiten sind mit demselben Rechte als zwei verschiedene Processe auseinander zu halten, wie Typhoid und Typhus exanthematicus.

Schon eine ganze Reihe von Aerzten hat Beobachtungen über contagiöse Pneumonieformen veröffentlicht, so dass die Existenz einer derartigen Infectionskrankheit schon um deswillen nicht mehr zu bezweifeln ist. Der Ort hier gestattet mir keine weiter gehenden literarischen Ausführungen und so will ich nur anführen, dass in den letzten Jahrgängen von Virchow's Jahresberichten wiederholt derartige Veröffentlichungen besprochen werden. [1])

Es fragt sich nun, welcher Gruppe von Infectionskrankheiten die contagiösen Pneumonieformen am nächsten stehen. Wenn man sich früher von der Aehnlichkeit, welche das ganze Symptomenbild mit typhösen Kranken darbietet, bestimmen liess, die hierher gehörenden Formen als typhöse zu bezeichnen, so scheint dafür eine grössere Berechtigung vorhanden zu sein, als bisher zugegeben wurde.

---

1) Vergl. z. B. aus den letzten Virchow'schen Jahresberichten: Winter Blyth, An infections form of pneumonia. Lanc. Sept. 1875. — Wrigley-Grimshaw und Moore, Phytogenic pneumonia. Doubl. Journ. of med. sc. Aug. 1875. — H. J. Hardwiche, Pneumonie, maladie infectieuse, zymotique et contagieuse. Gaz. méd. de Paris. 1876. Vol. II. 1. p. 172.

Ein amerikanischer Arzt, Rodmann [1]), der unter ähnlichen, freilich unvergleichlich schlimmeren Verhältnissen in einem überfüllten Gefängniss eine epidemisch herrschende Lungenentzündung beobachtete, reiht diese Krankheit ohne Weiteres dem Typhoid an. Und in der That zwingt die öftere hochgradige Schwellung der Darmfollikel hier einen Zusammenhang anzunehmen. Gestützt wird diese Anschauung besonders durch jenen Fall, in dem nach mehrmaliger Uebertragung der Krankheit bei einem 12jährigen Knaben wiederholt Darmblutungen vorkamen. Wie ich in der Einleitung ausführte, halte ich die Möglichkeit des Uebergangs der einen Infectionskrankheit in eine andere im Laufe der continuirlichen Fortpflanzung, wenn sich die Aussenverhältnisse ändern, theoretisch zulässig, und ich bin vielleicht bald in der Lage, noch mehr und gültigere Beweise für den Uebergang contagiöser Pneumonieformen in Typhoid oder exanthematischen Typhus beizubringen. Die Möglichkeit einer solchen Umwandlung raubt dem Symptomenbilde der contagiösen Pneumonie durchaus Nichts von seiner Präcision und lässt das Specifische der Krankheitsform unangetastet. Es mag deshalb zum Verständniss der fraglichen Infectionskrankheit die Notiz beachtenswerth sein, dass in der Stadt Moringen, trotzdem also in acht verschiedenen Häusern Gelegenheit zur Bildung neuer Infectionsherde gegeben war, die Zahl der Typhoiderkrankungen unter den Bewohnern der Stadt im Jahre 1875 eine fast verschwindend kleine blieb, dass sie jedenfalls lange nicht die Durchschnittszahl der sporadischen Typhoiderkrankungen früherer Jahre erreichte; dagegen kam eine grosse Zahl von Respirationskrankheiten unter Kindern und Erwachsenen vor, welche durch ihren atypischen Verlauf und ihre Begleiterscheinungen an die hier beschriebenen Infectionspneumonien erinnerten. Besonders habe ich hier eine Form von Coryza [2]) und Bronchialkatarrh mit Milzschwellung beobachtet, welche bei Erwachsenen fast immer fieberlos, aber unter dem Gefühl grosser Mattigkeit und mit langwährender Erschöpfung verlief, welche indess bei Kindern zu acht- und mehrtägigen fieberhaften Allgemeinleiden führte, und die bei Kindern unter einem Jahre gewöhnlich durch Complication mit pneumonischen Processen ausserordentlich perniciös werden konnte. Es sind das Fälle, welche in der Regel als Bronchitis capillaris und als einfache Kinderpneumonien

1) Endemic phytogenic or miasmatic infections pneumonia. Amer. Journ. of med. sc. January. p. 76. 1876; Virchow's Jahresber. für 1876. Bd. II. 1. S. 30.

2) Aehnliches hat Friedreich beobachtet. Vergl. dessen angeführten Vortrag. S. 574.

beschrieben und als solche allgemein bekannt sind. Niemand denkt dabei an eine Infectionskrankheit; und doch war es hier — und so wird es wohl in manchen Fällen sein — immer nachzuweisen, dass gewöhnlich erst ältere Kinder oder Erwachsene an Husten und Schnupfen gelitten hatten. Jedenfalls ist dieser Katarrh mit Milzschwellung eine ausserordentlich contagiöse Krankheit, da ich zu Dutzenden Malen gesehen habe, dass nach erfolgter Einschleppung kein Glied der Familie verschont blieb. Nach meiner Auffassung handelt es sich bei diesen allbekannten leichten Erkrankungen um rudimentäre Formen von contagiöser Pneumonie und jedenfalls wird man diesem Begriffe später eine grosse Zahl aller jener Respirationskrankheiten subsummiren müssen, in deren Aetiologie jetzt der vage Begriff der Erkältung eine Hauptrolle spielt. Immerhin mögen auch manche unter dem Namen Broncho- oder Pneumotyphus beschriebene frühere Epidemien und vielleicht viele der von englischen Aerzten, Griesinger[1]) u. A. besonders betonten Febriculaformen des exanthematischen Typhus sich den contagiösen Pneumonien eher anreihen lassen. Ich will darüber nicht zu Gericht sitzen, muss mich aber entschieden dagegen verwahren, dass es sich hier, woran man bei der grossen Contagiosität der Krankheit und bei den Verhältnissen, unter denen sie sich entwickelt hat, leicht denken könnte, vielleicht einfach um eine solche Febriculaform gehandelt habe. In den mehr als 150 Fällen ist fast nie Roseola, sehr vereinzelt Miliaria und sogar der sonst bei Pneumonien so gewöhnliche Herpesausschlag nur sehr vereinzelt beobachtet. Schon das ganze Beherrschtwerden des Krankheitsbildes durch den pleuropneumonischen Process spricht gegen solches Identificiren, und wenn ich auch ausgesprochen habe, dass der Uebergang der contagiösen Pneumonie in Typhus immerhin möglich ist, so muss man doch festhalten, dass, wenn Jemand von Febriculaepidemien reden will, ohne das Cardinalsymptom für Flecktyphus, eben das charakteristische Exanthem gesehen zu haben, derselbe eine eben solche Absurdität begehen würde, als wenn bei einer fieberhaften Krankheit mit anginösen Beschwerden von Scarlatinaepidemien gesprochen würde, ohne dass man bei einem Kranken den Scharlachausschlag beobachtet hätte.

1) Infectionskrankheiten. 1864. S. 141 ff. Vergl. übrigens auch Lebert, Flecktyphus. Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie von Ziemssen. Bd. II. 1. Theil. S. 330.

XVI.

Zur Therapie der Chorea minor.

Von

Dr. Fr. Richter,
Besitzer der Wasserheilanstalt Sonneberg i. Thüringen.

O. Seifert veröffentlicht in diesem Archiv, Bd. XX. Heft 3 u. 4, einen Beitrag zur Pathologie und Therapie der Chorea minor, in welchem Beobachtungen über Schmerzpunkte, über den etwaigen Zusammenhang des acuten Gelenkrheumatismus mit Chorea, über Anwendung der Salicylsäure, innerer Mittel und der Elektricität, sowie über Harnstoffausscheidung im Verlauf der Choreaerkrankungen enthalten sind, welche alle Anerkennung verdienen. Da ich wiederholt die betreffende Krampfform unter meiner directen Beobachtung zu behandeln Gelegenheit hatte, erlaube ich mir, die einzelnen Angaben O. Seifert's zu besprechen und Einiges zu ergänzen.

Verf. machte an zwei Choreakranken den Versuch, die Affection mit Natr. salicyl. zu bekämpfen, und erzielte damit bei dem einen keinen Erfolg, bei dem andern einige Besserung, so dass zur völligen Hebung der Erkrankung zum galvanischen Strom gegriffen werden musste. Weitere Versuche mit Natr. salicyl. werden angeregt und wird der Misserfolg hauptsächlich darauf geschoben, dass die betreffenden Fälle nicht frisch genug gewesen seien, um dem Mittel zu weichen, — auch sei dasselbe nicht in hinreichend grossen Dosen gegeben worden.

Der erst angeführte Grund dürfte hauptsächlich in die Wagschale fallen und dann der Satz wohl so zu modificiren sein, dass Salicylpräparate im frühen Stadium des acuten Gelenkrheumatismus gegeben, diesen eventuell zu coupiren im Stande sind, so dass die Chorea als Folgeerscheinung desselben nicht zum Ausbruche kommen kann.

Die Polyarthritis rheumatica acuta wurde vielfach durch Einfuhr von Alkalien behandelt wegen der Annahme einer excessiven Säure-

bildung im Blute. Die neuere Bekämpfung der Affection durch Salicylpräparate hat eine ganz andere Basis, da durch dieselbe die Alkalescenz im Blute herabgesetzt wird. Nach Fleischer (s. dieses Archiv. Bd. XIX. 1. Heft. S. 80) muss man glauben, dass bei dem acuten Gelenkrheumatismus eine erstgenannter Annahme entgegengesetzte Beschaffenheit des Blutes vorliegt, die durch grosse Gaben Salicylsäure unter Bildung von saurem phosphorsaurem Natron wieder beseitigt wird, wenn man nicht einen specifischen Krankheitserreger als ätiologisches Moment annehmen will. Ist nun das eigentliche Wesen des acuten Gelenkrheumatismus auch noch dunkel, so sind doch die uns mehr weniger bekannten Ursachen, Symptome und der Verlauf desselben sehr verschieden mit dem Auftreten der Chorea minor. Bei erstgenannter Affection haben wir eine Diathese, welche meist durch Erkältung zum Ausbruch kommt, bei der Chorea entweder eine anämische Basis oder hereditäre Anlage oder Reizbarkeit des Nervensystems durch geschlechtliche Anomalien, durch verfehlte Erziehung etc. — welche letztgenannten ätiologischen Momente mit einer Dyskrasie des Blutes nicht vergesellschaftet zu sein brauchen — wodurch entweder spontan oder durch psychische Affecte, Schreck etc. die Erkrankung hervorgerufen wird. Eine weitere Form ist die sogenannte Reflexchorea, wie sie z. B. in der Schwangerschaft auftritt, mit ganz aparten Ursachen, die mit rheumatischer Diathese in gar keinem Zusammenhang stehen. Der acute Gelenkrheumatismus charakterisirt sich, wie schon der Name sagt, durch acuten, fieberhaften, die Chorea durch chronischen, fieberfreien Verlauf. Ersterer äussert sich in wanderndem Sitz in den Gelenken, letztere hat stabile Localisation im Centralnervensystem. Die einschlägige rheumatische Affection kommt meist in späterem, weniger im kindlichen Alter vor, die Chorea hauptsächlich in letzterem, in der Entwicklungszeit.

Es wurde erwähnt, dass nur ein Theil der Fälle von Chorea auf Anomalien des Blutes beruht. Auch bei diesem Theil der Erkrankungen ist es zweifelhaft, ob dieselben Veränderungen ihnen zu Grunde liegen, wie bei acuter rheumatischer Gelenkaffection, wo die Salicylpräparate empfohlen werden. Dann ist die gleiche Wirkung des Präparates noch deshalb in Frage zu ziehen, als beim acuten Gelenkrheumatismus dasselbe auch als Antipyreticum in Frage kommt. Ferner ist es, wie theilweise schon bemerkt, wahrscheinlicher, dass man die Art der Chorea, welche auf anämischer Basis beruht und mit rheumatischen Affectionen in Verbindung steht, mehr als Folgeerscheinung derselben aufzufassen hat, zumal anerkannter Weise die Chorea minor meist in späteren Stadien des Rheumatismus auftritt.

Wie der Veitstanz nach anderen Erkrankungen, durch welche der Organismus geschwächt wird, z. B. nach Scharlach, Diphtheritis etc., ausbrechen kann, so ist dies auch nach vorausgegangenem Gelenkrheumatismus möglich, wenn eine Disposition zu jener Neurose vorhanden. Ein weiterer Grund unserer Behauptung ist der, dass nachweisbar ein grösseres Contingent der Chorea, welches sich nach acutem Gelenkrheumatismus zeigt, auf embolischen Processen der Centralorgane des Nervensystems beruht, hervorgerufen durch Endocarditis, welche erst in Folge des Rheumatismus entstanden ist.

Schliesslich füge ich noch an, dass insoferne auch Täuschungen vorkommen könnten, als in Begleitung von central bedingten Neurosen trophische Störungen zuweilen auftreten, welche sich durch Anschwellungen von Gelenken äussern, die eine rheumatische Natur vorzutäuschen im Stande wären [1]). Freilich verlaufen solche Affectionen ohne Fieber. Ich selbst behandelte vor mehreren Jahren eine junge Dame an Chorea minor, bei welcher fast sämmtliche Fingergelenke zwischen der ersten und zweiten Phalanx angeschwollen und steif waren. Diese Störung hob sich unter elektrischer und Wasserbehandlung, welche nur auf die Neurose Rücksicht nahm, gänzlich [2]).

Wenn ich nach dem Angeführten glaube, dass bei bereits ausgebrochener Chorea, auch wenn diese auf anämischer Grundlage beruht und Rheuma derselben voranging, eine gut geleitete Diätetik, Luft, Nahrung etc., sowie elektrische und vor Allem Wasserbehandlung eher zu nützen die Anwartschaft hat, als Salicylpräparate, so bleibt durchaus nicht ausgeschlossen, weitere Versuche mit den genannten Präparaten zu machen.

Ausser diesen sind eine grössere Menge innerer Mittel mit mehr

1) Man hat auch den acuten Gelenkrheumatismus als durch centrale Neurose bedingt, hingestellt (Froriep), sodass z. B. durch Erkältung ein Reiz auf centripetale Endausbreitungen sensibler Nerven gesetzt würde und mit der Fortsetzung desselben auf die Centralapparate und deren vasomotorisch-trophische Centren die Störung in den Gelenken bei Rheumatismus acutus zusammenhinge. Diese Anschauung, wonach der acute Gelenkrheumatismus als Reflexerkrankung dargestellt wird, gäbe uns eine gemeinsame Basis, da wir ähnliche Vorgänge bei Reflexchorea beschreiben werden, für die Natur beider Affectionen, so dass der sich auf die Centralorgane fortpflanzende Process einestheils von da den Gelenkrheumatismus, andrerseits durch Störung der Provinzen, deren Läsion Chorea hervorrufen kann, diese Erkrankung bewirken könnte. Es fehlt aber der Nachweis, dass einmalige oder wiederholte Reizung peripherer Nerven multiple Gelenkentzündungen hervorzurufen im Stande sind. (s. Senator, Polyarthr. rheum. acut. v. Ziemssen's Pathol. u. Ther. Bd. XIII. 1.)

2) s. meine Arbeit über Muskelrheumatismus. Dieses Archiv. Bd. XV. 3. Heft. S. 384.

weniger Nutzen im Gebrauch gegen Chorea, wie verschiedene Nervina, Antispasmodica, Narcotica etc. Theils sind die Wirkungen dieser Mittel bekannt, theils spricht sich v. Ziemssen im XII. Bd. 2. Hälfte, seiner Pathologie und Therapie in dem daselbst sich befindlichen ausführlichen Aufsatz über Chorea so eingehend über dieselben, sowie über die Regulirung des Regimes, die methodische Gymnastik etc. aus, dass ich diese Branchen der Therapie übergehe und mich zu den physikalischen Heilmethoden, welche die Radicalbehandlung der Chorea anstreben, wende — zu der Elektricität und der Hydrotherapie, deren Wirkungen ich seit längeren Jahren eingehend der Prüfung unterwarf.

Die Elektricität führt Seifert in seiner bereits erwähnten Arbeit als bewährtes Heilmittel gegen Chorea wiederholt an, indem er die Ansichten Rosenbach's, Weinberger's, Seeger's, Leube's, v. Ziemssen's, M. Meyer's, sowie die meinige recapitulirt. Bei der Verschiedenheit der anatomischen Grundlagen der Choreaerkrankungen ist es werthlos, Rathschläge über elektrische Behandlung der Affection im Allgemeinen zu geben und Seifert stellt mit Recht das Postulat, man müsse für den einzelnen Fall exakt methodisch vorgehen und die Therapie mit den pathologisch-anatomischen Verhältnissen in Einklang zu bringen suchen. Ich bespreche daher die Indicationen und Methoden der Elektrotherapie bei Chorea, je nach dem Wesen und Sitz der Affection. Wenn mir auch der Einwand gemacht werden kann, dass während des Lebens die Diagnose vielfach nicht genau zu stellen möglich ist, so halte ich doch die erwähnte Darstellung für die allein richtige und ist eben in zweifelhaften Fällen nach einer möglichst genauen Diagnose zu streben und danach zu verfahren.

Nach vorhandenen Nekropsien haben wir bei Chorea folgende zu Grunde liegenden Veränderungen zu unterscheiden:

I. Eine ziemlich grosse Zahl der zur Obduction gekommenen Fälle zeigte total negative Befunde des Centralnervensystems (Hasse, Sée). Hierher gehören wohl auch die Formen, welche nach Schreck, Angst, durch angeborene Nervosität etc. entstehen. Man hat diese Arten der Chorea den sogenannten funktionellen Störungen einzureihen und sind diese jedenfalls eng verwandt mit denen der Hysterie. Das Wesen solcher Affectionen ist uns unbekannt. v. Ziemssen vermuthet, dass es sich nach Erkrankungen durch psychische Eindrücke um nutritive Störungen im Hirn handle, bedingt durch die gewaltige Einwirkung der psychischen Affecte auf das vasomotorische Centrum und durch die von diesem ausgehende anomale

Beeinflussung der Gefässbahnen im Hirn. Ob bei funktionellen Störungen hauptsächlich Alterationen des Molekularmechanismus, oder Strukturveränderungen der Nervenelemente in Frage kommen und auf welchen Veränderungen diese Störungen beruhen, darüber herrscht leider bis jetzt ebenfalls Dunkel.

Wir haben daher für die einzuschlagende Therapie keinen anderen Maassstab, als den Versuch zu machen und aus dem Erfolg desselben zu beurtheilen, ob wir auf dem rechten Wege sind. Dass der constante Strom ein mächtig wirkendes Agens bei funktionellen Störungen, wie bei Hysterie und manchen Formen von Chorea ist, ist bekannt. Hier zwei Beispiele:

1. Ein junger, kräftig aussehender Mann von 20 Jahren leidet seit 2 Jahren auf anämisch-scrophulöser Basis, welche durch Geschlechtsexcesse unterstützt wurde, an Hysteria virilis mit choreaartigen Bewegungen. Der Patient wurde mir von Herrn Prof. Erb zur Behandlung überschickt und es fanden sich vielfache Reizungserscheinungen des Hirns und Rückenmarks, sowie vorübergehende motorische Störungen, sodass der stete Wechsel sämmtlicher Erscheinungen das Urtheil zulässt, dass keine degenerativen Störungen der Gewebe zu Grunde liegen. Pat. wurde beim ersten Beginn der Affection vor 2 Jahren, damals zu Hause, mit ca. 12 Siemen'schen Elementen am Rückenmark behandelt. Nach der ersten derartigen Sitzung konnte derselbe sofort nicht mehr gehen, er musste nach Hause gefahren werden und es traten heftige choreaartige Zuckungen auf. Später wurde die Behandlung mit ca. 6 Siemen'schen Elementen eingeleitet und vorsichtig gestiegen und es gelang bald bei Behandlung des Hirns und Rückenmarks sämmtliche Erscheinungen erheblich zu bessern.

2. Eine junge Dame von 21 Jahren, an schwerer Hysterie, mit zuweilen an die Chorea magna [1]) grenzenden Erscheinungen leidend, lag in den ersten Phasen der Erkrankung oft tagelang in den heftigsten Contracturen der vier Extremitäten. Nachdem verschiedene Mittel den quälenden Zustand nicht beseitigen konnten, applicirte ich den constanten Strom am Rückenmark. Schwache Ströme blieben wirkungslos, dagegen lösten 25—30 Elemente fast stets die Contractur.

Aus diesen Beispielen lernen wir, dass bei centralen funktionellen Störungen des Nervensystems, also auch bei Chorea auf dieser Basis, die Anwendung des Batteriestromes, je nachdem dieselbe mehr oder weniger richtig in Stärke und Application getroffen, einen entschieden nützlichen, aber auch schädlichen Einfluss üben kann. Bei Reizungserscheinungen, zu welchen ja in erster Reihe der Krampf gehört, wählt man meist schwache Ströme, unter der üblichen Berücksichtigung des milderen Kupferpols, mit möglichster Vermeidung

1) s. über diese Affection das sehr richtige Urtheil v. Ziemssen's in dessen Pathol. Bd. XII. 2. S. 397 f.

von Stromdichtigkeitsschwankung. Den Kupferpol kann man auf etwaige Druckschmerzpunkte setzen, was jedoch nur dann Werth hat, wenn dieselben ihrem Sitze nach stabil sind. Wenn, wie wir aus dem zweiten Beispiele sehen, auch starke Ströme heilsam auf Krampfzustände wirken können, so kommen wir wohl der Wahrscheinlichkeit dadurch am Nächsten, dass wir diese Wirkung auf eine Alteration des Molekularmechanismus schieben [1]), zumal in solchen Fällen, wo der Effekt sofort nach der Sitzung eintritt.

Da ich im Vorigen Beispiele anführte, die theils mehr ihrem Wesen, als ihren Symptomen nach hierher gehören, die uns aber die Möglichkeit einer erfolgreichen Behandlung functioneller Störungen durch den constanten Strom zeigen, bei der der Versuch über die nöthige Quantität desselben entscheiden muss, welche gefunden wird, indem man von schwächeren zu stärkeren Strömen vorsichtig übergeht, so gebe ich schliesslich noch zum Beweis des Gesagten folgenden instructiven Erkrankungsfall an.

Ein israelitischer Viehhändler, 50 Jahre alt, früher gesund, aber stets leicht erregbar, erkrankte in Folge eines heftigen Schrecks, durch eine auf ihn stürzende Kuh hervorgerufen, plötzlich an Krämpfen. Blitzschnell wechselnde mimische Spasmen, Drehhals, Unruhe und heftige Zuckungen in Armen und Beinen, Unmöglichkeit zu schreiben, zeigten das charakteristische Bild der Chorea minor. Lähmungserscheinungen und Neuralgien waren nicht vorhanden. Nachdem längere Zeit innere Mittel erfolglos angewendet worden waren, sendete man mir den Kranken zur Behandlung, welcher bei seiner Vorstellung sehr erregt war und unter Zuckungen des ganzen Körpers ein tragikomisches Bild darbot. Bei der versuchten elektrischen Untersuchung traten trommelnde und zappelnde Bewegungen in den verschiedensten Körperprovinzen auf. Nachdem sich Pat. beruhigt, wurde andern Tags die erste elektrische Sitzung vorgenommen mit nur 6 Siemen'schen Elementen durch Kopf und Rückenmark und vorsichtiger Vermeidung aller Stromdichtigkeitsschwankungen und Unterbrechungen. Schon diese erste Application beruhigte den Kranken sichtlich auf mehrere Stunden. Bei gleicher Anwendung der Ströme in vorsichtiger Steigerung hielt die Wirkung jeden Tag länger nach und schon nach 10 Tagen konnte Pat. allein ausgehen, ohne durch sein auffallendes Gebahren Aufsehen zu erregen. Wurden in den ersten Tagen der Behandlung probeweise nur einige Elemente mehr applicirt oder am Kopfe unvorsichtig mit dem Zinkpole statt mit dem Kupferpole die Kette rasch geöffnet oder geschlossen, so traten starke Reflexe und stundenlange Verschlimmerung der Krämpfe auf. Die Kur wurde in 7 Wochen zu Ende geführt und Pat. geheilt entlassen, nachdem während der letzten Zeit seiner Anwesenheit noch laue

1) Auf diese Weise ist auch die Wirkung der von M. Meyer empfohlenen Methode zu erklären, welcher räth, dass man Choreaanfälle mit starken Strömen und Unterbrechungen derselben durch den Stromwender behandeln soll.

Wasserapplicationen angewendet worden waren, von denen ich anfangs absah, um die Wirkung der Elektricität allein beobachten zu können.

II. Ich gehe nun zur Therapie der Reflexchorea über. Auch ihr liegen vielfach greifbare und reparable Störungen zu Grunde. Es gehören hierher die Choreafälle durch Schwangerschaft bedingt, sowie diejenigen, welche nach peripheren Verletzungen und Narbenschrumpfungen beobachtet wurden.

Die pathologisch-anatomischen Data, welche wir für Reflex- resp. secundäre Affectionen haben, die von der Peripherie auf die Nervencentra wandern und überspringen, beziehen sich hauptsächlich auf Lähmungen. Es ist jedoch natürlich, dass dergleichen Veränderungen, wenn sie die Provinzen erreichen, durch deren Läsion Chorea entstehen kann, diese Affection ohne Lähmung hervorrufen können, da wir die Chorea bei leichteren und schwereren Störungen des Hirns und Rückenmarks beobachten. Namentlich ist durch Autopsien constatirt, dass der Veitstanz durch degenerative Vorgänge vorwiegend der grauen Substanz des Grosshirns und der grossen Basalganglien zu Stande kommt, und dass die graue Substanz des Rückenmarks dabei betheiligt sein kann.

Nach Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. 1. S. 214 f., können Reflexläsionen bei selteneren, meist vorübergehenden, mit Aufhören des Reizes verschwindenden Affectionen auf rein functionellen Störungen der Nervencentra beruhen. Von der elektrischen Behandlung derselben war bereits die Rede.

Weit häufiger sind die secundären centralen Störungen, bedingt durch Neuritis, die auf die Centralorgane fortkriecht und sich im Rückenmarke durch Peripachymeningitis, seltener durch Myelitis äussern kann. Aber auch auf das Hirn und seine Hüllen vermag sich die Neuritis fortzupflanzen, wie experimentell, sowie am Lebenden und durch Nekropsien festgestellt ist. Exacte experimentelle Untersuchungen stammen von Klemm (Ueber Neuritis migrans. Dissert. Strassburg 1874). — Am Menschen machte Hitzig folgende interessante Beobachtung: Bajonettstich durch den Oberschenkel, anhaltende Schmerzen in der Narbe, Epilepsie, Excision der Narbe, langsames Verschwinden der Epilepsie, fortbestehende Schmerzen und halbseitige Zuckungen, Entwicklung choreaartiger Bewegungen. Mit Recht urtheilt Nothnagel (Ueber Neuritis. Volkmann's klin. Vortr. 1876) über diese Affection, dass keine Gewissheit vorhanden sei, ob wirklich Neuritis vorgelegen habe. — Einen hierher gehörenden Fall erwähnt ferner Leyden (II. 1. S. 219 in dem oben angeführten Werke), wo bei Paraplegia urinaria die Myelitis

bis in die Hirnsubstanz fortkroch, ein anderer von der Frerich's-schen Klinik kam ebenfalls zur Obduction und interessirt uns hier derselbe besonders insofern, als er eine Reflexchorea bei einer Schwangeren betrifft. Es fand sich allgemeine Hyperämie des Hirns und seiner Häute, sowie Pachymeningitis vasculosa. — Nach Leyden soll es auch Fälle geben, wo sich durch periphere Neuritis mit Uebersprungung des Rückenmarks Hirnläsionen ausbilden [1]).

Die Therapie der centralen secundären Affectionen ist keine undankbare. Vor Allem ist die primäre Erkrankung zu berücksichtigen. Chorea in Folge von Schwangerschaft hebt sich nach Ablauf derselben oft von selbst, sowie Veitstanz, welcher durch periphere Verletzungen oder narbige Schrumpfungen entstanden, durch passende Behandlung derselben, Excision etc. oft rasch zur Genesung kommt. Bei intensiven ausgebildeten Formen haben wir als Ursache der secundären Choreaaffection, wie erwähnt, Neuritis, Pachymeningitis, Myelitis der Centralorgane hauptsächlich anzunehmen. Während die Meningitis, besonders anfangs, durch Antiphlogose etc. zu behandeln ist und weniger ein Object für elektrische Einwirkung abgibt, ist bei secundärer Neuritis der constante Strom ein ausgezeichnetes Heilmittel. Ebenso sind bei secundären myelitischen centralen Processen die Erfolge der Galvanisation viel günstiger als bei den primären Formen und werde ich in nächster Zeit einen Fall veröffentlichen, bei welchem die schwersten myelitischen Processe des Rückenmarks, in Folge traumatischer Läsion, durch den constanten Strom wieder zur Regeneration kamen.

Da bei der elektrischen Behandlung der Chorea, welche auf Entzündungsvorgängen der Centralorgane beruht, es hauptsächlich darauf ankommt, einen resorbirenden Einfluss dadurch auszuüben,

---

1) Wenn ich nicht im Stande bin, einen instructiven Fall von Reflexchorea in Folge von Neuritis aus meiner eigenen Beobachtung anzuführen, so möchte ich doch nicht folgende Hirn- und Rückenmarksaffection, die, durch Neuritis ascendens entstanden, in meine Behandlung kam, unerwähnt lassen. — Ein Postbeamter von ca. 30 Jahren war durch eine Eisenbahnentgleisung heftig auf den Kohlenkasten geschleudert worden, so dass eine Quetschung und Erschütterung der Gegend des Os sacrum entstand. Die Folgen des Unfalls waren starke Rückenschmerzen, Störung des Ganges, Neuralgien der unteren Extremitäten, später der Arme, dann eine Druckschmerzstelle, welche sich am 2. Brustwirbel ausbildete, und endlich deutlich auftretende Hirnerscheinungen: Kopfschmerz, Klopfen im Kopfe, Schwindel, Schlaflosigkeit, heftige psychische Reizbarkeit, Gesichtsschmerz. Der Patient wurde durch Herrn Geheimen Rath Weber mir zur Behandlung überschickt und durch eine 4 monatliche elektrische und Wasser-Kur vollständig geheilt.

dass man die afficirten Stellen direct mit dem Strome durchsetzt, so wähle man bei zweifelhaftem Sitz der Affection im Hirn die verschiedenen Durchmesser desselben zur Application, um alle lädirten Stellen thunlichst zu beeinflussen. Wie oben erwähnt, ist das Grosshirn und die Gegend der grossen Basalganglien besonders zu berücksichtigen. Zuweilen ist eine genauere Localdiagnose möglich, z. B. bei Hemichorea, wo die der Affection der Glieder entgegengesetzte Kopfhälfte behandelt werden muss. Man vermeide beim Ansetzen und Abheben der Elektroden auch hier grössere Dichtigkeitsschwankungen des Stromes, dessen Intensität derartig zu wählen ist, dass keine Reizungserscheinungen auftreten, welche natürlich die bereits vorhandenen compliciren und verschlimmern würden. Aehnliche Grundsätze gelten auch für Galvanisation des Rückenmarks. Hier wechsle man täglich mit den Ansatzpunkten der Elektroden, welche in 3—4 Stationen zu appliciren sind, sodass möglichst alle Theile des kranken Rückenmarks unter directe elektrische Einwirkung kommen. Man wird dann dieselben Erfolge erhalten, ob man einen ab- oder aufsteigenden Strom wählt. Stabile Druckschmerzpunkte berücksichtigt man am besten mit dem milderen Kupferpol.

Es ist selbstverständlich, dass beim Vorwiegen der Erscheinungen vom Hirn aus, z. B. bei Schwindel, charakteristischen Sprachstörungen etc., hauptsächlich der Kopf, bei Ueberwiegen der Symptome vom Rückenmark aus dieses vorwiegend elektrisch zu behandeln ist. In zweifelhaften Fällen galvanisirt man Kopf und Rückenmark, was für die meisten Choreafälle anzurathen sein dürfte, da bei derartigen Hirnaffectionen gewöhnlich das Rückenmark sich in Mitleidenschaft befindet, oder umgekehrt die Läsion oft vom Rückenmark nach dem Hirn ausstrahlt.

Ueber die Indication der Galvanisation des Sympathicus später.

III. Mit Berührung der Reflexchorea, welche auf neuritischen Vorgängen und in Folge deren auf noch perniciöseren Läsionen der Centralorgane beruhen kann, sind wir bei den Fällen von Chorea angekommen, welche auf intensiveren Gewebsdegenerationen basiren und für die natürlich die meisten Obductionsbefunde vorliegen. Die Mehrzahl derselben, wie wir sie in der Autographie der Chorea v. Ziemssen's zusammengestellt finden, zeigt den Charakter der Irritation, der regressiven Metamorphose der Nervenelemente und der interstitiellen Hyperplasie. Ausser den Obductionsbefunden von Hyperämie und entzündlichen Exsudationen der Hirn- und Rückenmarkshäute und Hydrocephalus sind vielfach Bindegewebswucherungen, Hyperämie des Hirns und Rückenmarks, Encephalitis, Atrophie,

Erweichungszustände, und zwar letztere theilweise in Folge von Thrombose, aufgefunden worden.

Die elektrische Behandlung dieser Erkrankungen hat natürlich im Ganzen eine erheblich schlechtere Aussicht auf Erfolg als die der Neuritis und deren Folgezustände. Die Localisation, Technik und Stromstärke beruht jedoch auf gleichen Grundsätzen für die leichter reparablen und schwereren Affectionen. Auch bei letzteren ist immerhin die Application des constanten Stromes nach den angeführten Fingerzeigen zu versuchen, da Fälle bekannt sind, wo nicht allzu sehr vorgeschrittene Störungen gebessert wurden. Ich spreche natürlich hier von resorbirbaren und der Rückbildung fähigen Läsionen, nicht von vorgeschrittenen atrophischen und Erweichungszuständen u. s. w. Ueber die Art der Wirkung des galvanischen Stromes, über sogenannte elektrotonisirende, erfrischende, katalytische Eigenschaften desselben verweise ich auf einen in der Deutschen Zeitschrift für prakt. Med. 1876. Nr. 26, abgedruckten, von mir gehaltenen Vortrag: Ueber neuropathologische Bedeutung physiologischer Einflüsse der Elektro- und Hydrotherapie.

Ausser der Galvanisation des Hirns und Rückenmarks wird bei Chorea auch diejenige des Halssympathicus empfohlen. Nachdem vielfach über den relativen Werth dieser Methode gestritten worden, hat Fischer in München zwei Aufsätze über diese Frage veröffentlicht (s. dieses Archiv. Bd. XVII. Heft 1; Bd. XX. Heft 3), welche einen grossen Werth haben, da sie durch Zusammenstellung vielfacher exacter Experimente alles Nebelhafte über diese Anwendungsweise zerstreuen, indem sie zeigen, dass die Galvanisation am Halse allerdings im Stande ist, Alterationen der Blutfülle des Hirns herbeizuführen, dass dieser Effect aber weniger durch elektrische Beeinflussung des Sympathicus herbeigeführt wird als durch Wirkung des Stromes auf die sensiblen Fasern der Haut, auf die centripetalen Fasern des Vagus und des Depressors, sowie durch Muskelcontractionen. Die berührte Frage ist bei Behandlung der Chorea insofern von Werth, als wir es bei dieser Erkrankung vielfach mit Hirnaffectionen zu thun haben, welche auf Anomalien der Circulation, Stauungserscheinungen, Hyperämie etc. beruhen, die es wünschenswerth machen, den Blutumlauf im Hirn reguliren, resp. beschleunigen zu können. Wenn man bei Chorea durch Galvanisation am Halse Erfolge erzielt haben will, so waren dieselben wohl hauptsächlich auf die von dieser Methode herrührende erwähnte Alteration der Blutfülle des Hirns zu schieben. Ausserdem ist noch ein zweites Moment zu besprechen. Bei Chorea finden wir öfter die Gegend des Halssym-

pathicus schmerzhaft (wie auch bei Hysterie) und ich habe wiederholt gesehen, dass diese Schmerzhaftigkeit während längerer Anwendung des constanten Stromes am Halse verschwand. Dies war freilich bei gleichzeitiger Behandlung der centralen Läsion der Fall, durch deren Bestehen allerdings der Schmerz am Sympathicus zu erklären wäre, sodass die Alteration der sympathischen Sphäre durch Hebung der centralen Ursache weggefallen sein würde. Es hätte daher die Galvanisation des Sympathicus auch in dieser Richtung nur dann Sinn, wenn man den Druckschmerz als Folge örtlicher Erkrankung der Halsganglien auffassen müsste, so dass durch Galvanisation derselben diese Affection und mit ihr die Folgeerscheinungen gehoben werden könnten, welche die Blutcirculation im Hirn abnorm zu beeinflussen im Stande sind. Da bei Chorea dieser Fall selten vorkommen wird, so hat, wie überhaupt dem Gesagten zufolge, die Galvanisation am Halse bei dieser Erkrankung nur untergeordneten Werth, wenn auch der Versuch derselben nicht ausgeschlossen bleibt. —

Ich komme nun zur Besprechung der Anwendung von Wasserheilmethoden bei Chorea, welche ich für einen Hauptfactor in der Therapie dieser Erkrankung halte. Seifert erwähnt in seinem Aufsatze dieses Heilmittels gar nicht[1]). Dieser Umstand, sowie der

1) Es mag die Ursache davon mit daran liegen, dass die Anwendung der Hydrotherapie an den medicinischen Facultäten immerhin erschwert ist, da die Dirigenten mit anderen Dingen beschäftigt sind als mit der Einschulung von Badedienern und der Ueberwachung der einzelnen Proceduren in deren Wirkung. So einfach aber die Grundsätze der neuerer Zeit auf theoretischer Basis festgestellten Wirkungen der Proceduren sind, so nothwendig ist eine gewissenhafte Ueberwachung dieser Wirkungen auf den einzelnen Fall, wenn etwas geleistet werden soll, so dass fast nie eine Kur in Bausch und Bogen zugeschnitten und verordnet werden kann, sondern die Nüancen derselben aus der Beobachtung der Einwirkung der einzelnen Badeformen auf den speciellen Kranken hervorgehen müssen. — Da ich einmal bei Erwähnung allgemeiner Grundsätze der Hydrotherapie bin, so füge ich noch an, dass ich glaube, dass diese wichtige, in neuerer Zeit wieder allgemein zur Geltung gekommene Branche des Heilapparates sich erst dann bei Behandlung der Nervenkrankheiten noch grössere Anerkennung verschaffen wird, wenn an den maassgebenden Stellen noch mildere Temperaturen gewählt werden, als dies vielfach bis jetzt geschieht. Besonders bei centralen Nervenaffectionen ist der Choc, welcher mit Temperaturen unter 18—14° R. je nach Mechanik der Badeformen stärker oder schwächer ausgeführt wird, fast immer ein schädlicher. Wenn man einwenden würde, dass Applicationen, deren Temperatur die angegebenen Wärmegrade übersteigt, zu milde und durch zu geringe physikalische und physiologische Einwirkung unwirksam wären, so möge man sich nur die grosse Wärmecapacität des Wassers in das

Ausspruch v. Ziemssen's am Ende seiner Monographie über Veitstanz, ungefähr des Inhalts: „Die Hydrotherapie der Chorea ist ebenfalls von vielen Autoren dringend empfohlen, doch sind auch hier die Methoden so verschieden, dass eine richtige Beurtheilung zur Zeit unmöglich ist. Vom warmen protrahirten Bade bis zur kalten Uebergiessung sind alle Proceduren angerathen. Es bedarf daher die hydriatische Methode der Chorea jedenfalls weiterer exacter Prüfung", bestimmte mich hauptsächlich zur Veröffentlichung dieser kleinen Arbeit und kann ich für die Richtigkeit nachfolgender Grundsätze für die Wasserbehandlung der Chorea einstehen.

Da die Chorea minor die Symptome motorischer Reizung zeigt, hauptsächlich bedingt entweder durch functionelle Störungen oder durch Entzündungen und Gewebsveränderungen der Centralorgane, so besteht die Indication der Hydrotherapie für die erstgenannte Form in Anwendung der beruhigenden Wasserheilmethoden, wenn nöthig mit nachfolgender roborirender Einwirkung, für die zweitgenannte Form in Application resorbirender Proceduren, welche Anwendungsweise durch die beruhigenden Methoden vorzubereiten ist, sodass auf diese Weise zuerst krampfstillend gewirkt und gradatim von den wärmeren krampfstillenden Proceduren zu den kälteren resorbirenden herabgegangen wird.

Die ersterwähnte beruhigende Einwirkung erzielen wir durch Anwendung von lauem Wasser von ca. 26—20° R., mit Vermeidung von Temperaturschwankung und von Verrückung der Wassertheile. Derartige Badeformen bewirken eine Abstumpfung der sensiblen Endorgane der Haut, eine Hemmung der Reizaufnahme und dadurch eine Hemmung der Fortleitung des Reizes. Hierdurch werden die fortwährenden tonischen Erregungen, wie Tast- und Temperaturein-

---

Gedächtniss rufen, im Vergleich zu der der Luft. Während wir uns bei einer Temperatur von mehreren Graden Kälte noch ganz behaglich in der Luft bewegen, würde es dem menschlichen Körper unmöglich sein, den Wirkungen eines Bades von 1–3° Wärme länger zu widerstehen. Heisse Sommertage, wie strenge Winterkälte müssten letal wirken, wenn die Luft gleiche Wärmecapacität mit der des Wassers hätte. — Andere Grundsätze, als die angeführten, gelten bei Behandlung von Anämie, Tuberkulose, sowie bei Ausführung sogenannter Abhärtungscuren, bei Individuen, welche ein intactes Nervensystem haben — hier kann man meist ohne Risico zu niedrigen Temperaturen herabgehen; man muss aber die Dauer der Proceduren beschränken. — Schliesslich erwähne ich, dass wie zu kalte Bäder bei Behandlung chronischer Neurosen schädlich sind, ein Gleiches bei Anwendung zu warmer Badeformen (etwa über 26° R.) meistens der Fall ist. (s. meine Arbeit: Ueber Temperatur und Mechanik der Badeformen etc. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1875. Nr. 47.)

drücke, welche die Centralorgane durch Fortleitung von den sensiblen Hautnerven gewöhnlich erfahren, wegen Mangels dieser Reize paralysirt.

Ich wende bei den Fällen von Chorea, welche hauptsächlich functionelle Störungen vermuthen lassen (s. vorne), zuerst laue Vollbäder von 26—23° R. mit 5—10 Minuten Dauer an, unter ruhigem Sitzen des Patienten und nachfolgendem Trockenreibenlassen desselben. Darauf gehe ich meist zu den intensiver wirkenden Einwicklungen von ca. 23—18° R. — bis zur Erwärmung — über, welchen ich direct anfangs wieder Vollbäder von 25—23° R., 2—4 Min., später, wenn es vertragen wird, Abreibungen von 20—16° R. folgen lasse. Auf diese Weise wird auch zur Bekämpfung etwa vorhandener vasomotorischer Störungen die Circulation angeregt. Haben sich die Krämpfe beruhigt, so kann man die Abreibungen zum Schluss der Kur allein fortsetzen (1—2 mal des Tags) und auf diese Weise tonisirend wirken. Anämische Zustände, Energielosigkeit etc. werden auf solche Art heilsam beeinflusst. Sowohl Regen- als auch Strahldouchen sind wegen des heftigen Reizes, den sie bei kühler Application durch die starke Wärmeentziehung beim steten Wasserwechsel, sowie durch den mechanischen Reiz ausüben, bei allen Krampfformen zu vermeiden. Nach Schüller's Experimenten rufen sowohl warme wie kalte derartige Applicationen durch tetanische Erregung der Hautnerven rasch wechselnde Veränderungen der Gefässlumina des Hirns hervor. Aus gleichen Gründen sind kalte Uebergiessungen schädlich.

Bei der Art der Chorea minor, welche auf entzündlichen und anderen Gewebsstörungen der Centralorgane basirt, stellte ich die Anwendung des resorbirenden Wasserheilverfahrens zur Radicalbehandlung in den Vordergrund. Aber auch bei dieser Form ist zu rathen, mit denselben beruhigenden Proceduren, wie ich sie für die functionellen Störungen als indicirt anführte, zu beginnen, um einestheils die Krampferscheinungen vorerst beruhigend zu beeinflussen, anderntheils die Kranken langsam an kältere Proceduren zu gewöhnen. Würde man gleich mit zu kalten Badeformen beginnen, so wäre eine Verschlimmerung der Krämpfe zu besorgen, da das resorbirende Verfahren bei unvorsichtiger Anwendung leicht Reizzustände hervorrufen kann. Dieses besteht in Application ziemlich warmer oder ziemlich kalter Temperaturen, bei letzteren unter Frottirung der Haut. Theils durch den physiologischen Reiz dieser Wärmegrade auf die Innervation der Gefässmusculatur der Haut, theils durch die physikalischen Einflüsse der Wärme und Kälte wird das Hautgefässsystem in seinem

Kaliber und Blutgehalt alterirt. Die Wechselwirkung zwischen dem Blutgehalt der Haut und dem des Körpers bedingt beträchtliche Circulationsschwankungen und beeinflusst Stoffwechsel und Resorption.

Da bei Behandlung der chronischen Neurosen die kühlen Proceduren den warmen im Allgemeinen vorzuziehen sind (s. meine Arbeit Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. Nr. 26. S. 305), so sind zur resorbirenden Einwirkung entzündlicher und ähnlicher Veränderung der Centralorgane bei Chorea minor die ersteren zu wählen, sodass nachdem vorbereitend durch laue Proceduren, Vollbäder, Einpackungen etc. gewirkt worden ist, letzteren man auch hier kühle Abreibungen von 20—16° R. folgen lässt. Schon durch dieses Ensemble wird die Resorption bethätigt und kann man bei sehr reizbaren Individuen dabei bleiben. Später wird man, nach eingetretener Besserung der motorischen Reizungserscheinungen, unter Weglassung der Einpackungen, dann längere Zeit die Abreibungen allein fortsetzen und schliesslich, wenn der Patient es verträgt, eine zweite resorbirende und erfrischende Procedur, z. B. ein Halbbad von 22—18° R., 3 bis 8 Min., natürlich ohne Uebergiessungen, mit nur einfachem Waschen des Oberkörpers im Bade und sorgfältigen kühlen Umschlägen auf den Kopf, zusetzen. Sollte dies nicht vertragen werden, so versuche man, da bei Chorea meist das Hirn als Hauptsitz der Affection anzunehmen, neben den Abreibungen die mildere Application eines Sitzbades von ca. 23—19° R., 5—10 Min., bei sorgfältigem kühlen Bedecken des Kopfes.

Wenn ich bei dieser Schilderung etwas sehr in das Detail des Kurverfahrens einging, so ist dies wohl zu entschuldigen, da die verschiedenen Arten und Stadien der Chorea verschiedene Einwirkung verlangen.

Bei Behandlung der Chorea minor leistet, dem Angeführten zufolge, die Wasserheilmethode im Ganzen mehr als die Elektricität, da letztere besonders als Reizmittel eine höhere Stufe einnimmt und also hier weniger in Frage kommt, während die Hydrotherapie als Sedativum, sowie als circulations- und resorptionsbefördernde Mittel eine sicherere Wirkungsweise hat. Doch haben wir gesehen, dass auch der constante Strom einen entschieden corrigirenden Einfluss bei Krampfformen, sowie resorbirende Wirkung haben kann und ist daher das geschickt gewählte combinirte Verfahren beider Heilmethoden, mit Unterstützung passenden körperlichen und geistigen Regimes, sowie innerer Mittel bei Chorea minor zu empfehlen.

Schliesslich führe ich noch zwei von mir behandelte Fälle in Kürze an.

1. Hystero-Chorea bei einem 12jährigen Knaben.

N. N., von schwächlichem Körperbau, anämisch, stammt von einer hochhysterischen Mutter und wurde von derselben vielfach falsch erzogen. Seit $^1/_2$ Jahre klagt Pat. vielfach über Schwindel, Rückenschmerz, zuweilen Athemnoth und zeigt ein nervöses, aufgeregtes Gebahren. Er ist sehr menschenscheu, will nichts von seinen Eltern wissen, simulirt Appetitlosigkeit und entwickelt, wenn er sich unbeobachtet glaubt, einen prächtigen Appetit. Bei gespendetem Lob wird er ärgerlich. Zu diesen psychischen Schrullen und körperlichen Leiden gesellte sich dann ein krampfhafter hysterischer Husten und endlich eine grosse Unruhe im ganzen Körper. Zucken in den Gesichtsmuskeln, erschwerte Sprache, fortwährende Bewegungen mit dem Oberkörper und den Armen, sodass Pat. nicht nur beim Sitzen sich keinen Augenblick ruhig verhielt, sondern auch während des Gehens fechtende Bewegungen mit den Armen machte, zeigten das Bild der Chorea minor. So wurde der Kranke in meine Anstalt geschickt. Vor Allem entfernte ich die Mutter sehr gegen deren Willen und installirte eine passende Wärterin, sodass ich nun körperlich und psychisch ungestört auf den kleinen Patienten einwirken konnte, der von Natur guten Willen und gute Charaktergrundlage hatte. Wicklungen von 24—19° R. mit nachfolgendem lauen Vollbad, später mit nachfolgender Abreibung von 20—16°, galvanischer Strom von schwacher Intensität durch Hirn und Rückenmark und vernünftiges Regimen wandelten den Pat. in $2^1/_2$ Monaten völlig um. Er war körperlich ganz gesund, psychisch normal geworden.

2. Chorea minor bei einem 15jährigen Fräulein.

N. N., ebenfalls von einer nervösen Mutter abstammend, war schon seit längerer Zeit anämisch und zeigte Anomalien der Menstruation. Schon im 12. Jahre war Patientin einmal leicht an Chorea erkrankt, die Affection war aber schnell wieder vorübergegangen. 3 Jahre später machte die zarte junge Dame eine Diphtheritis durch und nun brach unter Schlaflosigkeit und Mattigkeit von Frischem die Chorea mit Heftigkeit aus. Allgemeine charakteristische Körperunruhe zeigte sich, Zuckungen des Gesichts, des Oberkörpers, der Arme. Dabei war das Schreiben und Essen (Führen des Löffels etc.) fast unmöglich, auch das Gehen erschwert. Rückenschmerz wurde geklagt und es fanden sich beide Halssympathici gegen Druck empfindlich. Verschiedene Fingergelenke waren angeschwollen. Die Herztöne zeigten nichts Abnormes. — Pat. wurde mit lauen Vollbädern, später mit dergleichen Einpackungen und noch später mit Abreibungen von 19—16° R. ca. 10 Wochen lang behandelt und die Kur mit schwachen galvanischen Strömen durch Kopf und Rückenmark unterstützt, mit gleichzeitiger Galvanisation des Halssympathicus. Die Affection besserte sich gradatim unter diesem Verfahren mehr und mehr, bis nach Ablauf der angegebenen Zeit volle Genesung eintrat. Auch die Schwellung der Fingergelenke war geschwunden.

Sonneberg, December 1877.

XVII.

Ueber O. Rosenbach's „Auscultationsmethode" am Magen.

Ein Beitrag zur Diagnostik der Magenerweiterung.

Von

Christian Jürgensen,
Arzt in Kopenhagen.

Obgleich in den letzten Jahrzehnten sowohl in Beziehung auf Behandlung wie auf Diagnose der Magenerweiterung durch gediegene Untersuchungen verschiedener Kliniker ungemein grosse Fortschritte gemacht worden sind, ist es eine allgemein anerkannte und mehrfach ausgesprochene Thatsache, dass die Diagnose der Magenerweiterung bei leichteren Graden derselben noch nicht mit Sicherheit gestellt werden kann.

Da es hier nicht meine Aufgabe sein soll, eine Uebersicht der diagnostischen und therapeutischen Methoden zu geben, welche die neueste Zeit uns an die Hand gelegt hat und durch welche es uns — jedoch, wie gesagt, nur bei höheren und höchsten Graden des Uebels — in den meisten Fällen möglich gemacht ist, die Dilatation nicht nur im Allgemeinen zu erkennen, sondern auch feinere Bestimmung des Grades und der Art des Uebels zu machen, sowie eine zweckmässige Art der Behandlung einzuleiten, verweise ich in dieser Beziehung auf die spec. Pathologie und Therapie der Krankheiten des Magens von Prof. Leube [1]), welche die dahingehörenden Daten enthält.

Auch Leube beginnt das Kapitel von der Symptomatologie der Magenerweiterung mit erstgenannter Erklärung des Unvermögens, leichtere Dilatationen zu diagnosticiren.

Daher muss es einem Jeden, der sich für die Förderung der

---

1) Handbuch der spec. Pathol. u. Therap., herausgegeben von v. Ziemssen. Bd. VII. 2.

Sache interessirt, sehr willkommen sein, wenn jetzt auch dahin gearbeitet wird, dieses bis jetzt unbearbeitete Feld anzugreifen.

Dies hat O. Rosenbach in seiner (in der Deutschen medicinischen Wochenschrift, Nr. 20 u. 21 des Jahres 1876 veröffentlichten) Abhandlung „Zur Diagnose der Magenerweiterung" angestrebt.

Rosenbach meint, die „Diagnose der Magenerweiterung" sei „noch eine relativ unsichere", die Erkennung „nur in sehr vorgeschrittenen Fällen möglich", bei Fällen von mittlerer Intensität schwierig, bisweilen unmöglich; „die ersten Stadien oder ganz leichte Fälle" bisher „unentdeckbar"; „die Symptome (subjective oder objective? oder beide?) der Magenerweiterung seien nur in den seltensten Fälle solche, aus denen direct (?) auf eine Volumensvermehrung des Organs zu schliessen ist." Während schon die Bestimmungen: „vorgeschrittene, mittlere Intensität" an und für sich so unbestimmt sind, dass auf dieser Grundlage eine weitere Discussion über die mehr oder weniger weit gehende Möglichkeit der Diagnose bei verschiedenem Grad der Dilatation nicht stattfinden kann, da es fernerhin nicht ersichtlich ist, ob Rosenbach in dem letztcitirten Satze alle oder nur die objectiven Zeichen der Dilatation gemeint hat, möchte ich nur in Beziehung auf diesen Punkt bemerken, dass Rosenbach die Möglichkeit einer sicheren Diagnose mir zu klein anzuschlagen scheint. Rosenbach scheint anzunehmen, dass viele Fälle von Magendilatation unerkannt bleiben. Dieses mag richtig sein; wer aber wird es beweisen können? Denn die Section wird uns auf Grund der normaliter sehr wechselnden Raumverhältnisse des Magens und der wenig entwickelten Kenntnisse der feineren und frühesten pathologisch-anatomischen Veränderungen der dilatirte-Magenwand nur höchst selten correctiven Aufschluss geben können.

Rosenbach schlägt uns nun eine neue und, wie er sagt, bequem zu handhabende, leicht erlernbare und verhältnissmässig sichere diagnostische Methode vor, um Magendilatationen sicherer als bisher zu erkennen. Es scheint von Anfang an, dass Rosenbach die Methode hauptsächlich bei Diagnose der bisher „durch unsere physikalischen Hilfsmittel unentdeckbaren" ersten Stadien der Dilatation angewendet wissen will; er spricht aber später meistens nur von Dilatationen überhaupt, obgleich an Stellen eine Eintheilung derselben gegeben wird. „Absolute Dilatation" will er den Zustand dauernder Erweiterung zur Unterscheidung von der „relativen Dilatation", d. h. eine Dehnung der Musculatur durch eine relativ zu schwere Inhaltsmenge nennen; diese Unterscheidung möchte eine gewisse praktische Bedeutung haben. Ebenso wenig wie aber Rosenbach überhaupt

fernerhin in seiner Abhandlung die durch seine neue Methode an kranken und gesunden Magen erworbenen Beobachtungen und die aus diesen hergeleiteten Schlussfolgerungen auf die klinische Diagnostik der Magendilatation anwendet, indem er uns klar die aus seinen Sätzen hervorgehenden, durch seine Methode angezeigten Unterschiede zwischen dem gesunden und dilatirten Magen auseinandersetzt, ebenso wenig hält Rosenbach in seinen Schlussfolgerungen den vorher von ihm gesetzten Unterschied zwischen der relativen Dilatation (der relativen Insufficienz der Muskelkräfte) und der absoluten Dilatation (der absoluten Insufficienz der Muskelkräfte) fest.

Eines möchte ich dann noch bemerken, ehe ich auf die Hauptpunkte der Rosenbach'schen Abhandlung übergehe, nämlich dass es nichts Neues ist, bei der Aetiologie der Magendilatation grosses Gewicht auf die Insufficienz der Muskelkräfte als einen „pathologischen Vorgang, der zu jenem Zustande führt," zu legen, — so dass es jetzt noch nöthig wäre, in anderer Weise, wie vorher geschehen, und gerade in der Weise, wie eben Rosenbach es thun wolle, erst jetzt damit anzufangen, „eine schärfere Scheidung der Vorgänge am Magen, welche die Symptome einer Erweiterung bedingen, anzubahnen." Leube spricht in seinem Lehrbuch in vollständig befriedigender Weise von der Insufficienz der Magenmusculatur, als Einleitungsvorgang zur definitiven Magendilatation, indem er 1) bei bestehender Stenose des Pylorus freilich in erster Linie eine primäre Hypertrophie mit folgender secundärer Insufficienz annimmt, jedoch auch eine Mangelhaftigkeit der Compensation durch eine von vorneherein mit der Last der Ingesta und der Schwierigkeit des Austritts derselben nicht gleichen Schritt haltende Muskelhypertrophie (also eine relative Insufficienz in optima forma) nennt; während er 2) bei den ohne Stenose des Pylorus entstehenden Ektasien neben der, durch excessive Einfuhr (bei Schlemmern) sich bildenden, als viel häufigeren Anlass zur Dilatation das Missverhältniss in der Ausfuhr des Mageninhalts angibt, in welch letzteren Fällen dann „gewöhnlich eine Schwäche der Wandmusculatur" die Ursache ist, „welche zur Dilatation Veranlassung gibt". — Noch in verschiedener Weise wird von Leube (Lehrbuch. S. 201—207) auf die Insufficienz als ätiologisches Moment Gewicht gelegt. Es steht den Rosenbach'schen Aeusserungen zur Folge der Annahme nichts entgegen, dass Rosenbach nicht nur gemeint hat, dass die Diagnose der leichten Ektasien, sondern dass die Diagnose der Ektasien überhaupt durch seine Methode leichter als durch die bisher bekannten Untersuchungs-

methoden zu stellen sei. — Die folgende Fragestellung wird also die sein, ob Rosenbach's Untersuchungsmethode uns bei den Gastroektasien überhaupt, wenn alle unsere früheren Methoden uns im Stich gelassen haben, zur Diagnose verwerthbare Daten liefern kann.

Die Rosenbach'sche Idee, bei der wir also fernerhin die theoretischen Begründungen als für Beurtheilung der klinischen Verwerthbarkeit derselben vollständig irrelevant und ausserdem als etwas nichts Neues übergehen — ist in Kürze folgende: Wenn man durch eine in den Magen eingeführte Sonde mit Hilfe eines Ballonapparates, wie Rosenbach ihn näher beschreibt, Luft auspresst, so wird man, wenn das Sondenfenster sich unter dem Niveau der im Magen enthaltenen Flüssigkeit befindet, einen gurgelnden, plätschernden Ton bei Anlegen des Ohrs auf den Bauch hören, welches aufhören wird bei Herausheben des Sondenfensters, so dass dann das Plätschern von einem von dem vorigen deutlich unterscheidbaren mehr zischenden Laut abgelöst wird. — In dieser Weise lässt sich also das jeweilige Niveau der Flüssigkeit im Magen bestimmen. Wenn man ferner in verschiedener Menge Wasser in den Magen bringt oder aus demselben herausholt, wird dadurch das Niveau der Flüssigkeit alterirt werden — oder eventuell trotzdem dasselbe bleiben. Werden diese Aus- und Einführungen von Wasser mehrfach ausgeführt, so liessen sich, wenn die genannte Untersuchung theils bei krankem, theils bei gesundem Magen ausgeführt würde, dadurch gewisse Unterschiede feststellen, welche uns bei der Diagnose der Gastroektasie von Nutzen sein könnten.

In dieser Absicht hat Rosenbach also eine Reihe von Versuchen vorgenommen [1]), die in drei Gruppen vertheilt mit den aus

1) Das Verfahren bei den Rosenbach'schen Versuchen ist folgendes: Die Sonde wird eingeführt, der Ballonapparat, welcher aus einem Guttapercha-Ballon mit straffer Wand besteht, der an dem einen Ende in ein längeres, an dem anderen Ende in ein kurzes Schlauchstück ausläuft, wird mit dem Ende des langen Schlauchstücks auf das Sondenende angesetzt (am bequemsten nach Einschalten eines Stückes Metallrohr, über welches der Schlauch gestülpt ist und dessen anderes Ende in die Sonde hineinpasst). Der Untersucher legt das Ohr an den Unterleib des Versuchsindividuums, während bei gegebenem Zeichen ein Assistent den Apparat in Bewegung setzt, dieser schliesst erst das kurze Stück ausserhalb des Ballons, drückt dann diesen selbst zusammen; die Luft fährt zum Sondenfenster hinaus und bringt je nach dem Stand des Sondenfensters zur Flüssigkeit im Magen verschiedenes Geräusch hervor (s. Abhandlung S. 398). Der Assistent öffnet demnächst den Apparat, indem er erst den Verschluss am äussern Schlauchstück, dann die Compression des Ballons hebt. (Dadurch wird, solange das Sondenfenster sich oberhalb des Flüssigkeitsniveaus befindet, die Magenluft mit der Aussenluft in freie Verbindung gesetzt; die eingeführte Luft bleibt so ohne

denselben zu ziehenden Schlüssen uns mitgetheilt werden. Er nennt sie eine Reihe „ausgewählter" Versuche — geht jedoch in seinen Deductionen nur von den von ihm publicirten Versuchen aus. Wenn also Rosenbach vielleicht noch andere Versuchsresultate hat, so sind sie jedenfalls von uns ganz zu übersehen — und wir fragen nur, ob die mitgetheilten Zahlen seine Schlüsse erlauben.

Um erst über das mehr Aeusserliche bei der Sache hinzukommen, bemerke ich, dass die Ausführung der Rosenbach'schen Versuche nicht als ziemlich bequem betrachtet werden darf. Für den Arzt vielleicht schon, aber für den Patienten muss die Vornahme derselben jedenfalls als höchst unbequem und sehr plagend bezeichnet werden, und habe ich gefunden, dass Patienten, die sich ganz an die Sondeneinführung und die Ausspülungsmanipulationen gewöhnt haben, sehr wenig zufrieden gewesen sind, wenn ich mit ihnen genannte Versuche gemacht habe. Ebenso wenig meine ich, dass die Methode leicht und nach kurzer Uebung angewendet werden kann. Darüber lässt sich indess weniger gut streiten, denn es bleibt immerhin eine ziemlich subjective Frage.

Als dritten Vorzug seiner Methode hebt danach Rosenbach hervor, dass sie verhältnissmässig sichere und brauchbare Resultate liefere. Hier sind wir am Kern der Sache.

Wenn es sich im Ganzen nur darum handelte, in jedem Augenblicke das Niveau der im Magen vorhandenen Flüssigkeit bestimmen zu können, so bin ich ganz mit Rosenbach einig, dass dieses durch seine Methode erreicht worden ist. Aber das physikalische Verfahren allein gibt noch keine Methode. Wenn ich auch bis jetzt von der Rosenbach'schen „Methode" gesprochen habe, geschah es eigentlich mit Unrecht, denn Methode wäre sie bis jetzt noch nicht zu nennen. Vielmehr würde es richtiger „Verfahren" zu nennen sein, wie dies auch Rosenbach selbst an einzelnen Stellen seiner Abhandlung thut. Die Einführung desselben in die Gruppe unserer diagnostischen Hilfsmittel bei Gastrektasie kann vorerst nur in einer Weise geschehen. Es müsste durch das Rosenbach'sche Verfahren festgestellt werden zuerst: der gesunde Magen verhält sich so und so zu verschiedenen Zeiten, wenn Wasser hineingebracht oder herausgezogen wird, oder wenn nach einander Beides geschieht, wenn z. B.

Einfluss auf das Niveau. Vergl. Abhandlung S. 399). Der Apparat wird in der Weise so oft gehandhabt, als es für den Untersucher zur Bestimmung eines Niveaus nothwendig ist, wonach die Sonde von dem Untersucher selbst nach Bedürfniss weiter eingeführt oder herausgezogen wird, neue Niveaubestimmung gemacht wird u. s. w.

a) kleine Portionen (z. B. 250—500 Ccm.) wiederholt eingegossen,
b) grosse Portionen auf einmal (z. B. 500—1000 Ccm.) eingegossen werden; wenn
c) kleine Portionen wiederholt eingegossen und entsprechende herausgeholt werden, wenn
d) grosse Portionen auf einmal eingegossen und grosse herausgeholt werden u. s. w.

Die genannten Modi sind natürlicher Weise nur als Exempel angeführt, lassen sich vervielfältigen und in mancherlei Weise modificiren. Demnächst wäre festzustellen, wie der dilatirte Magen sich ebendenselben Manipulationen gegenüber verhält. Bei diesen Vorarbeiten zur „Methode", die eingeführt werden soll, kann dann den gegebenen Verhältnissen nach vorläufig nur davon die Rede sein, notorisch gesunde mit notorisch dilatirten Magen zu vergleichen; wenn es sich dann gezeigt, dass ein wirklich praktisch greifbarer, klinisch verwerthbarer und vor Allem einigermaassen constanter Unterschied bei allen oder nur bei einigen, oder wenn auch nur bei einem einzigen der verschiedenen Ein- und Ausgiessungsmodi, die man sich nach und nach gewählt hat, zu Tage getreten, so wäre damit vorerst nur ein auch bei dieser Untersuchungsmethode sich zeigender Unterschied zwischen dem schon durch unsere bisherigen Mittel als gesund oder dilatirt erkannten Magen constatirt. Dann erst wäre die Reihe der Versuche auch auf fragliche Fälle auszudehnen: zuerst auf Fälle, in denen unsere bisherigen diagnostischen Hilfsmittel uns einen leichteren Zweifel zurückgelassen, ob Gastrektasie vorhanden sei oder nicht; später auf Fälle, wo die Diagnose mehr und mehr zweifelhaft dasteht, endlich auf Fälle, wo wir nur Vermuthung über vorhandene Ektasie haben können. Durch Vergleich der verschiedenartigen Befunde der in dieser methodischen Weise gewonnenen Untersuchungsreihen könnte durch verschiedene Durcharbeitung und Zusammenstellung des Stoffes endlich bestimmt werden, ob etwas Brauchbares bei der ganzen Sache herauskommt. Ausserdem liessen sich Versuchsreihen in gewissen ganz speciell geeigneten Fällen machen; z. B. wenn man einen Kranken hätte, bei dem unter fortschreitender Besserung der übrigen Dilatationsphänomene verschiedene Uebergangsbefunde aufzufinden wären, und wenn z. B. bei einer vermutheten Dilatation Versuche in den ersten Stadien gemacht würden und damit fortgefahren würde, während die Dilatation unter fortwährender Zunahme sich unseren übrigen diagnostischen Methoden gegenüber deutlicher und deutlicher zu erkennen gäbe. In dieser Weise vielleicht liesse es sich denken, dass bedeutsame typische Erkennungs-

zeichen gerade der ersten Stadien der Dilatation gefunden werden könnten.

Es wird, glaube ich, nicht nöthig sein, näher anzugeben, wie ich mir denke, dass das Verfahren zur Methode werden könne. Von der Nothwendigkeit, die Frage auf diesem Wege zu lösen, hat nun Rosenbach auch eine Ahnung gehabt, aber von einer logischen Consequenz bei Erwerbung der bezüglichen Daten und deren Verwendung zeigt sich bei Rosenbach nichts. Es ist aber klar, dass es hier, wo die Grundlage so unsicher ist, indem die normalen Grössenverhältnisse des Magens vor der Hand noch so wenig bestimmt und bestimmbar sind und wo ausserdem unser kräftigstes Corrigens der klinischen Diagnose (also auch das sicherste Mittel zur Kritik der anzuwendenden diagnostischen Wege), nämlich die Section, nur in einzelnen Fällen, nämlich bei den mehr vorgeschrittenen, wo ausserdem schon auf anderem Wege die Diagnose hätte sichergestellt werden können, die definitiv sicherste Diagnose liefert, abgesehen von noch vielen an sich einleuchtenden Gründen, dass es hier nöthig ist, nur nach Anwendung aller möglichen Cautelen ein neues physikalisches Zeichen als ein die Diagnose sicherndes zu proclamiren.

Freilich sagt Rosenbach, er habe nur die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die von ihm besprochenen Punkte hinlenken wollen, legt aber doch jetzt schon einen ziemlich starken Nachdruck auf gewisse Vortheile seiner „Methode" und meint, dass die von ihm gefundenen Daten sich zur Grundlage einer Reihe von genau formulirten und so mit einer gewissen Prätension herantretenden Schlüssen eignen.

Es wäre jetzt der Ort, auf eine detaillirtere Betrachtung der genannten Gruppen von Versuchen und von Schlussfolgerungen Rosenbach's einzugehen; von beiden haben wir je drei Gruppen, indem immer eine Reihe von Versuchen mit den aus denselben gewonnenen Schlüssen (Sätzen) zusammengestellt ist.

Eine solche Analyse habe ich vorgenommen, indem ich in verschiedener Weise die Versuche ihrer Grundlage und ihres Inhaltes nach einander vergleichend und zusammenhaltend gegenübergestellt habe, nachdem ich die auf jeglichen Satz zu beziehenden Versuche zusammengesucht, wonach denn die Berechtigung der Sätze der vorliegenden Grundlage nach geprüft wurde. Es würde gewiss ermüdend für den Leser sein, wenn ich in der Weise, wie es geschehen, auch den ganzen analytischen Vorgang mittheilen würde. Ich beschränke mich deshalb darauf, nur ganz kurz die Resultate meiner Detail-Kritik mitzutheilen, und verweise ich im Uebrigen auf die später

folgende entsprechende vergleichende Analyse meiner eigenen Versuche, aus der theilweise die Art und Weise derselben ersichtlich ist.

Ich habe gefunden, dass die Zahl der Rosenbach'schen Versuche, die sich auf je einen der Sätze beziehen lassen, ziemlich zu klein ist, als dass dieselbe ein einigermaassen sicheres Fundament bilden könnte [1]), ganz abgesehen davon, dass die Versuche unter sich widersprechende Resultate gegeben; dass ferner die Versuche ganz ohne Methode ausgeführt sind, dass hauptsächlich der zum Vergleich nothwendige Parallelismus der Versuche an Gesunden einerseits, an Kranken andererseits so gut wie ganz fehlt und gar nicht einmal angestrebt ist; dass ferner ein zum grössten Theil mit letzterem Fehler zusammenhängender, aber auch auf einer bei der vorliegenden Grundlage unnöthig verschiedenartigen Formulirung beruhender Unparallelismus der Rosenbach'schen Sätze besteht. Aus diesen und anderen hauptsächlich mit den schon genannten zusammenhängenden [2]) Gründen ist und bleibt der Werth der Rosenbach'schen Resultate für die klinische Diagnose illusorisch.

Es mag zugegeben werden, dass im Grossen vielleicht der Zug der physikalischen Verhältnisse des gesunden und kranken Magens unter diesen verschiedenen bei den Rosenbach'schen Versuchen angeregten Einflüssen auf das hinausgeht, was Rosenbach in seinen Sätzen ausgesprochen, aber die Sicherheit, die Constanz der Verhältnisse hat sich jedenfalls bei Rosenbach viel zu gering gezeigt, als dass seine Sätze zur Grundlage positiver Diagnose im Einzelfalle dienen könnten.

Während ich unterlassen werde, die Berechtigung meiner obigen Einwände für alle die verschiedenen von Rosenbach aufgestellten Sätze näher zu documentiren, kann ich mir es nicht versagen, exempelweise etwas mehr auf einige der Hauptpunkte einzugehen.

Indem die auf den Satz 2 der 3. Gruppe [3]) zu beziehenden Ver-

---

1) Ich sehe von den Sätzen 1—5 der ersten Gruppe ab. Dieselben sind, wie mir scheint, ziemlich selbstverständlich und die dazu gehörenden Versuche 1—13 mögen auch, abgesehen von ihrer kleinen Zahl, beweisend sein.

2) Aber auch auf Fehlerquellen des Rosenbach'schen Verfahrens an sich, seiner Versuchs-Technik beruhenden, anderweitig in vorliegender Abhandlung besprochenen.

3) „Eine ziemliche Quantität Flüssigkeit (500 C.-Cm.) bewirkt bei mittlerem Niveaustande (S = 12—14) nur ein unbedeutendes Steigen desselben, grössere Quantitäten (1000) bisweilen gar kein Steigen, sondern Gleichheit des Niveaus oder in einem Falle sogar Sinken, während bei gesunden Erwachsenen nur ganz plötzliches Eingiessen so grosser Quantitäten nicht ein entsprechend hohes, aber doch stets ein Steigen bewirkte. Erst wenn der Magen bereits eine grosse Menge

suche an sich nicht der Art sind, dass sie einigermaassen präcise Unterscheidungsmerkmale der zu unterscheidenden Zustände liefern, hat auch Rosenbach in dem Satz 2 selbst dieselben mit der zur diagnostischen Verwerthung nothwendigen Präcision nicht aussprechen können, denn der ganze in dem Satz 2 (wenn er ganz sachgemäss umschrieben wird) ausgedrückte Unterschied zwischen dem gesunden und dilatirten Magen reducirt sich thatsächlich darauf, dass

beim kranken Magen „grössere Quantitäten": gewöhnlich (Gegensatz zu bisweilen) Steigen,
bisweilen — Gleichheit des Niveaus,
in einem Fall sogar — Sinken desselben

bewirkt, während

beim gesunden Erwachsenen „nur ganz plötzliches Eingiessen so grosser Quantitäten: nicht ein entsprechend hohes Steigen, aber doch stets ein Steigen

bewirkte. Es wird Jedem deutlich sein, wie wenig stricte (auch abgesehen von dem nur unsicher in den Versuchen ausgedrückten Unterschied) die Voraussetzung „grössere Quantitäten" und „nur ganz plötzliches Eingiessen etc." einander als gegensätzlich gegenübergestellt werden können, und wie klein und wenig für die Diagnose verwerthbar der Unterschied zwischen „gewöhnlich" und „stets" ist.

In den auf den Satz 3 dritter Gruppe [1]) zu beziehenden Versuchen zeigt es sich, dass es sich so verhalten kann, wie im Satz 3 ausgesprochen, dass es aber sich nicht immer so zu verhalten braucht. Diese Inconstanz macht also den Gebrauch dieses Satzes zur Diagnose schon prekär. Wenn es sich demnächst so verhält, dass auch bei Gesunden bei Auspumpen ein Sinken des Niveaus unter die Höhe, die es vor dem Eingiessen hatte, bewirkt werden kann (Satz 2 der zweiten Gruppe), was geschehen würde, wenn durch Eingiessen grösserer Mengen (800—1200 Ccm.) Wasser das Niveau sich nicht entsprechend erhöht hätte (Satz 3 zweiter Gruppe), welchem Verhält-

---

Flüssigkeit enthält, steigt bei Gesunden der Spiegel nicht entsprechend oder bleibt gleich; ein Sinken findet nur selten statt."

1) „Bei Magendilatation oder richtiger bei Insufficienz der Musculatur bewirkt Auspumpen, welches sofort erfolgt, stets eine bedeutende Niveauerniedrigung, die tiefer ist, als es der ausgepumpten Menge entspricht. (Es findet hier dasselbe Verhältniss stets statt, wie bei den relativen Dilatationen bei Gesunden durch Eingiessen zu grosser Mengen.)"

niss Rosenbach Rechnung trägt, indem er im Satz 3 dritter Gruppe, als Gegensatz zur „Magendilatation oder richtiger Insufficienz der Musculatur" von den relativen Dilatationen bei Gesunden durch Eingiessen zu grosser Mengen" spricht, so zeigt sich noch deutlicher, dass eine Gegenüberstellung der Sätze 1—2 zweiter Gruppe und dem Satz 3 dritter Gruppe zum praktischen diagnostischen Zwecke kein Resultat herbeiführt. Denn der Begriff „relative Dilatation etc." ist ja nur dadurch zu Wege gebracht, dass bei Individuen, deren Gesundheit vorausgesetzt wurde, die Rosenbach'schen Versuche mit Eingiessen „zu grosser Mengen" gemacht wurden, wobei es sich zeigte, dass die durch das dritte der von Rosenbach besprochenen Gummiblasen-Paradigmen [1]) illustrirte „Parese der Musculatur" zu Stande kam; wenn aber uns ein Patient gegenübersteht, bei dem die Diagnose Gastrektasie wegen Unzulänglichkeit anderer diagnostischer Hilfsmittel unsicher dasteht, dann kann also eine durch ausgeführten Versuch constatirte derartige Parese der Musculatur ebenso gut ein Ausdruck sein für relative Dilatation wie für wahre absolute definitive Dilatation.

Man wäre ferner berechtigt zu erwarten, dass nach den mehr theoretischen Untersuchungen und Erörterungen Rosenbach's ein mehr praktischer Theil der Arbeit gefolgt wäre. Es hätte dort sich zeigen müssen, wie denn eigentlich Rosenbach sich auf diesem Stadium der Sache die Ueberführung seiner neuen diagnostischen Methode ins praktische Leben gedacht hat; und es wäre das neue Mittel auf casuistisches Material zu prüfen gewesen; hauptsächlich hätte die Frage nahe gelegen, ob dasselbe in zweifelhaften Fällen von Gastrektasie die Diagnose sicherer gemacht hätte und wie dieses geschehen. Solches fehlt aber ganz und gar, aus Gründen, die übrigens dem Vorhergehenden gemäss leicht zu begreifen sind.

Es ist mir doch trotz dem Angriff, der in dem Vorhergehenden auf die Rosenbach'sche „Methode" gemacht ist, nicht zweifelhaft, dass der Grundgedanke derselben ein glücklicher genannt werden muss, wenngleich der Weg, den Rosenbach bis jetzt eingeschlagen hat, um denselben zu verwerthen, nicht der rechte gewesen ist. Ich glaube, dass die Rosenbach'sche Magenauscultation auf anderem Wege in verschiedener Weise sich als brauchbar zeigen wird; gerade deswegen habe ich hier versucht, das Urtheil über den bisherigen Werth derselben in die rechte Schranke zu halten, welches umso mehr nöthig scheint, als die „Methode" etwas sehr Plausibles an sich hat.

[1]) S. 11 des mir vorliegenden Separatabdruckes der Rosenbach'schen Abhandlung.

Um durch selbsterworbene Einsicht in die Bedeutung der ganzen Sache nicht nur hauptsächlich theoretisch, wie bisher geschehen, sondern auch von praktischer Seite eine Meinung äussern zu können, habe ich in letzter Zeit (März 1877) auf der medicinischen Klinik in Erlangen eine Reihe von Versuchen den Rosenbach'schen ähnlich gemacht. Dieses ist mir während eines längeren Aufenthaltes dort durch grosses Entgegenkommen des Herrn Prof. Leube möglich gemacht, der mir in der liberalsten Weise die dazu geeigneten Individuen zur Verfügung gestellt hat und der auch gelegentlich meinen Versuchen anwohnte. Obgleich meine Versuche in keiner Weise als mehr abgeschlossen als die von Rosenbach angesehen werden dürfen, werde ich doch jetzt schon, indem es mir in langer Zeit nicht gestattet sein wird, weitere Versuche zu machen, das Ergebniss der meinigen und das, was sich vorläufig aus denselben schliessen lässt, mittheilen.

Ich habe zu meinen Versuchen mich einer 68 Cm. langen Sonde bedient[1]). Ich habe, wie Rosenbach, zur Bezeichnung des ausserhalb der Zahnreihe sich befindenden Sondenstücks den Buchstaben S, und bin im Uebrigen hauptsächlich den von Rosenbach angewandten Bezeichnungen gefolgt. Der Ballonapparat lässt sich aus einem verunglückten Spray-Apparatschlauch durch Ausschalten des weichen Ballons und Herausnehmen des Ventils aus dem starren Ballon herstellen. Wenn der Apparat in der von Rosenbach angegebenen Weise gehandhabt wird, hört man bei verschiedener Stellung des Sondenfensters zur Flüssigkeit bei Auflegen des Ohrs auf den Unterleib Folgendes:

1. Einfachen blasenden Laut, wenn das Fenster oberhalb der Flüssigkeit ist. Luftgeräusch werde ich ihn nennen.

2. Plätschernden Laut, wenn das Fenster gerade im Niveau der Flüssigkeit ist. Niveaugeräusch werde ich ihn nennen.

3. Gurgelnden Laut, wie beim Aufsteigen gurgelnder Luftblasen durch Flüssigkeit, wenn das Sondenfenster sich unter dem Niveau befindet (der bei tieferem Stand des Fensters unter dem Niveau mehr und mehr „knallend" wird). — Flüssigkeitsgeräusch werde ich ihn nennen.

Diese drei Geräusche können nun, wenn die Sonde rein und der Inhalt des Magens nicht sehr dickflüssig ist, ganz charakteristisch

1) Um aus einer gewöhnlichen Sonde eine Messsonde herzustellen, habe ich vom abgeschnittenen Ende anfangend mit Bleistift Centimeter abgesetzt und die Grenzstriche später durch kräftiges Nachstreichen derselben mit dem blauen Faber'schen Copirstift haltbar gemacht.

sein und dieses ist das Gewöhnlichste. Oft jedoch sind sie zweifelhaft und man wird dann durch Auf- und Herunterschieben der Sonde unter wiederholtem Einblasen Gewissheit erlangen; und wenn das Hauptgeräusch vom Gurgeln einer in dem Apparat enthaltenen Flüssigkeit gedeckt ist (ein Verhältniss, bei dem äusserst leicht Täuschung stattfinden kann), dann muss der Ballonapparat von der Sonde abgenommen und rein geblasen werden, wieder auf die Sonde gesetzt werden und diese dann mehrmals durchblasen werden. Diese Füllung des Apparates kommt zu Stande durch Aspiration bei verkehrter Führung des Apparates, aber auch bei Würg- und Brechbewegungen des Individuums. Um charakteristische Geräusche zu erhalten, ist es meiner Erfahrung nach im Allgemeinen nöthig, bei jedem Einblasen ziemlich viel Luft einzublasen. An dem von mir benutzten Apparat war der ovale Ballon 7,0 Cm. lang, die grösste quere Circumferenz 21,0 Cm.; aus diesem entleerte sich bei leichterem Druck, wie er mir jedenfalls nöthig erschien, 50 C.-Cm., bei annähernd vollständiger Entleerung 75 C.-Cm. Luft [1]). Es wird also immerhin jedes Mal eine bedeutende Menge Luft eingeführt [2]), so dass bei wiederholtem Einblasen, wenn das Sondenfenster unter dem Flüssigkeitsniveau sich befindet und die Sonde wie gewöhnlich von der Cardia und dem Oesophagus fest umschlossen wird und kein Luftentweichen durch Ructus stattfindet, sich nach und nach eine Luftmenge im obern Theil des Magens über der Flüssigkeit abgesperrt ansammelt, welche den Magen dilatirt und das Niveau des Mageninhalts herabdrückt. Nur in einer Weise lässt sich dieser Umstand illusorisch machen, indem man nämlich immer seine Versuche so einrichtet, dass das Sondenfenster von oben nach unten dirigirt wird und man niemals oder nur, wo es ganz nöthig ist, vom Flüssigkeitsgeräusch auf das Luftgeräusch übergeht; und dass man im letzteren Falle controlirt, ob das Niveau sich unverändert gehalten hat, wenn man nochmals das Sondenfenster über das Niveau erhebt und so die Magenluft mit der Aussenluft frei communiciren lässt und dann wieder bei dem vorhergehenden Stand der Sonde auscultirt. Nur wenn man mit grosser Sorgfalt derartige Cautelen anwendet (Rosenbach spricht von derartigem nicht und scheint gewöhnlich

1) Durch Ausblasen in ein umgekehrt in Wasser gestelltes mit Wasser gefülltes graduirtes Gefäss bestimmt.

2) Da jedoch die Deutlichkeit des „Geräusches" wohl mehr von der Kraft, mit welcher die Luft durchgepresst wird, als von der absoluten Menge der Luft abhängig ist, wäre ein Schlauchapparat mit kleinerem Ballon, welcher dann kurz und kräftig ganz comprimirt würde, dem meinigen vorzuziehen.

das Sondenfenster erst tief zu stellen, dann zu erheben), darf man Einwände, die man gegen das Verfahren aus dem Einpumpen einer grösseren Quantität Luft in den Magen herleiten könnte, für nicht stichhaltig erklären.

Von Anfang an habe ich meine Versuche in folgender Weise gemacht: Die Niveauhöhe wurde als bestimmt notirt, wenn, während ich mit dem Sondenfenster von oben nach unten rückte, das Luftgeräusch dem Wassergeräusch Platz gemacht hatte; ich habe immer dabei beobachtet, dass die Sonde und der übrige Apparat von Flüssigkeit frei war, und habe stets das Endergebniss durch Wiederaufziehen der Sonde und neuer Niveaubestimmung controlirt, wenn mehr als zwei Ballooncompressionen gemacht werden mussten, um das Flüssigkeitsgeräusch bestimmt als erreicht festzustellen [1]); das Auf- und Abschieben der Sonde geschah möglichst immer centimeterweise.

Rosenbach spricht unter seinen Sätzen erster Gruppe über den gesunden Magen aus, dass für die Contractionsfähigkeit der Musculatur namentlich das wechselnde Steigen und Fallen des Spiegels im Magen spreche; sagt dagegen nirgends, dass er ein auf derartige geringerer Contractionsfähigkeit beruhendes geringeres Maass von Niveauschwankungen beim dilatirten Magen als allgemein annimmt (und er spricht aus, dass diese Schwankungen insofern von Wichtigkeit sind, als sie vielleicht von Contractionen der Magenwand abhängen; dieser letzte Zusammenhang besteht sicherlich, denn ich wüsste nicht, wovon sie sonst herrühren sollten). In den Versuchen 6, 7, 12, 21 an Gesunden und Versuch 31 an dilatirtem Magen findet sich bei Rosenbach ein ohne Veränderung der Menge des Mageninhaltes eingetretenes Fallen des Niveaus notirt; im Versuch 13, 32 und 33 an gesundem, in keinem Versuch an krankem Magen ist bei gleichem Inhalt ein wechselndes Fallen und Steigen notirt. Rosenbach's Versuche lassen also auf einen Unterschied in der Richtung beim gesunden und kranken Magen nicht schliessen.

Dem Bestehen der genannten Niveauschwankungen ist bei meiner obengenannten Ausführungsweise der Versuche nicht mit Bewusstsein Rechnung getragen. Wenn der Anfangswerth von S notirt war, wurde eingegossen und der neue Werth von S notirt, sobald er bestimmt war, und so fort, bis der Versuch zu Ende geführt war. Erst nachträglich ist es mir klar geworden, dass man mehr, wie vorher

1) Eine Vorsicht, deren Nothwendigkeit durch die auf Tab. II bei den Versuchen 10 und 19 angeführten seitlichen Notizen illustrirt wird.

geschehen, auf die Niveauschwankungen bei gleichem Mageninhalt Acht geben müsse [1]) und dass durch die Versuche selbst festzustellen sei, entweder dass jene das Resultat in erheblicher Weise nicht alteriren, oder dass solches der Fall ist, und dann in welchem Grad.

Daher sind meine letzten Versuche in einer complicirteren Weise ausgeführt, indem ich bei diesen die Grenzen der Schwankungen zu bestimmen gesucht habe und deshalb, anstatt wie vorher Einzelwerthe für S zu notiren, letzthin Doppelwerthe dafür notirt habe. Auf Grund dieses Unterschieds des Verfahrens zerfallen also meine Versuche in zwei Reihen; ich werde sie Serie I und II nennen.

Ich werde erst die Zahlenresultate derselben mittheilen und die Bemerkungen, zu welchen sie mich veranlassen, nachschicken. Zur Erläuterung der Art, wie ich sie mittheile, nur noch einige Worte. Ich glaube durch meine Versuche zweiter Serie einigermaassen zu der Annahme berechtigt zu sein, dass aus den Versuchen erster Serie im Grossen und Ganzen dasselbe Hauptbild der Verhältnisse zu Tage tritt (auf diesen Punkt werde ich noch zurückkommen); deshalb und um eine gemeinsame Uebersicht über alle meine Versuche zu gewinnen, habe ich sie alle vereint zusammengestellt. Die erster Serie ganz wie sie von vornherein notirt sind; bei denen zweiter Serie habe ich nur den Mittelwerth notirt (und theile später die ursprüngliche Form mit). Bei jedem Versuch ist dann durch I und II angegeben, zu welcher der Serien sie gehören. Auch in anderer Weise fallen meine Versuche in Gruppen, nämlich nach dem mit verschiedenen Mengen des eingegossenen und herausgehobenen Wassers verschiedenen Versuchsmodus [2]); in dieser Weise habe ich vier Modi und werde die Versuche demnach in Versuch A, B, C, D eintheilen müssen.

---

1) Hier finde ich Gelegenheit zu einer Bemerkung über die Ausführung der Versuche, welche theilweise mit Niveauschwankungen in Verbindung steht. Bei den Versuchen ist es nothwendig zu beachten, dass das Auflegen des Ohrs auf den Unterleib immer auf ziemlich derselben Stelle desselben stattfindet, und besonders dass man dasselbe immer mit ohngefähr gleicher Kraft andrückt. Verschieden tiefes Anlegen kann nämlich (wie ich bestimmt beobachtet habe), hauptsächlich bei vollerem Magen, das Niveau des Inhalts desselben in nicht unerheblicher Weise verändern.

2) Deren andere ich hätte wählen können, sowie deren mehrere ich hätte in Anwendung bringen können, wenn es die Zeit erlaubt hätte.

A.	**Versuch 1.** Rottamer (w.), 43 J. Grösse: mittel. Diagnose: Lupus.	**2.** Eadem.	**3.** Schmidt (w.), 18 J. 149 Cm. Diagn.: Morb. vener.	**4.** Eadem.	**5.** Oppermann 27 J. 158 Colic. ...
	I.	I.	I.	II.	I.
	S = 19	= 17	= 15	= 24	= 14
+ 700	= 20	= 25	= 20	= 26	= 20
+ 700	= 22	= 23,5	= 24	26,5	= 21
÷ 700	= 19	= 21,5	= 19	Versuch wegen Sondenverstopfung nicht weiter geführt.	= 17
÷ 500			= 12		
	11½ U. Vormittag. Nach Frühstück (2½ St. nach Frühstück.)	12 U. Vorm. 9 Uhr. (3 St. nach Frühstück.)	6 Uhr Abends. Nach Mittagsmahl 12 Uhr. Kaffee, Brod um 2. (6 St. n. M.)	11½ U. Vorm. Frühstück um 9 Uhr. (2½ St. n. F.)	10 Uhr V... Nach 2 Becher... vor 1 St. ... nächten...
B.			**11.** Schmidt.		**12.** Oppermann
			II.		I.
			S = 23		= 20
+ 250			= 23,5		= 20
+ 250			= 26,5		= 20
+ 250			= 21,5		= 21
+ 250			= 27,5		= 22
+ 500			= 27,5		= 23
÷ 500			= 16		= 22
÷ 700					= 19
			6½ Uhr Abends. Mittag 12 Uhr. Kaffee 2 Uhr. (6½ St. n. Mittag.)		11½ Uhr ... Frühstück ... (2½ St. n. ...
C.			**16.** Schmidt.		
			II.		
			S = 22,5		
+ 500			= 24,5		
+ 500			= 26,5		
+ 500			= 26		
÷ 1000			= 19		
			11½ Uhr Vorm. Frühstück 9 Uhr. (2½ St. n. Frühst.)		
D.			**20.** Schmidt.		
			I.		
			S = 20		
+ 1000			= 26,5		
+ 250			= 31		
+ 250			= 28,5		
÷ 1000			= 22		
			11 Uhr Vorm. Frühstück 9 Uhr. (2 St. nach Frühst.)		

6.	7.	8.	9.	10.
r (m.), 40 J. Cat. pul- s ventric.	Wieseckel (w.), 40 J. Grösse: mittel. Dilat. ventric.	Eckstein (m.), 52 J. 154 Cm. Dilat. ventric.	Idem.	Idem.
I.	I.	I.	I.	II.
= 20	= 20	= 20	= 20,5	= 24,5
= 25	+ 500 = 24	= 20	= 21,5	= 26
= 27	= 25	= 21	= 24	= 27,5
= 23	= 19	= 21,5	= 19	÷ 500 = 23,5
0 = 24)	(+ 700 = 20,5)	(+ 700 = 21)	(+ 700 = 18,5)	÷ 700 = 23
) = 24,5)				
Abends. 12 Uhr. 4 Uhr. ch Mittag.)	6 Uhr Abends. Reine Fleischmahlzeit 10 Uhr Vorm. (8 St. nach Mittag.)	$10\frac{1}{2}$ Uhr Vormittag. Frühstück 9 Uhr. ($2\frac{1}{2}$ St. n. Frühst.)	6 Uhr Abends. Mittag 12 Uhr. Milch, Brod 2 Uhr. (6 St. nach Mittag.)	$6\frac{3}{4}$ Uhr Abends. Mittag 12 Uhr. Milch, Brod 2 Uhr. ($6\frac{3}{4}$ St. n. Mittag.)

13.	14.	15.
meder.	Wieseckel.	Eckstein.
I.	I.	I.
= 18	= 13	= 19,5
= 20	= 15	= 21
= 23	= 16	= 22
= 22	= 18,5	= 24
= 24	= 19	= 25
= 23	= 19	= 23
= 23	= 18	= 21
= 21	= 15	= 19
Abends. 12 Uhr. ach Mittag.)	6 Uhr Abends. Reine Fleischmahlzeit 10 U. Vorm. (8 St. nach Mittag.)	11 Uhr Vorm. Frühstück 9 Uhr. (2 St. nach Frühst.)

17.	18.	19.
hmeder.	F . . . . . (m.), 25 J. 177 Cm.	Eckstein.
II.	I.	II.
= 14,5	= 9,5	= 25
= 23	= 11	= 26
= 24	= 16	= 27
= 22,5	÷ 500 = 7,5	= 27
= 15	÷ 500 = 6,5	= 21
r Abends. g 12 Uhr. he 2 Uhr. nach Mittag.)	7 Uhr Abends. Mittag 12 Uhr. (7 St. nach Mittag.)	$11\frac{1}{2}$ Uhr Vorm. 500 C.-Cm. Milch um 8 und 10 Uhr.

21.	22.	23.
hmeder.	Wieseckel.	Eckstein.
I.	I.	I.
= 15,5	= 12	= 22
= 21	= 16	= 23,5
= 22	= 19	= 26,5
= 20	= 18	= 25,5
= 17,5	= 16,5	= 23,5 (gleich darauf 24,5)
hr Abends. g 12 Uhr. he 2 Uhr. nach Mittag.)	11 Uhr Vorm. Frühstück 9 Uhr. (2 St. nach Frühst.)	11 Uhr Vorm. Frühst. 6 U. (wenig Milch vor Kurzem). (5 St. nach Frühst.)

Die Versuche zweiter Serie in der ursprünglichen Form haben

Tabelle

A.

4.

Schmidt, w. (Morb. vener.), 18 Jahre. 149 Cm.

S = 25,5 c L
= 24,5 c W

+ 700 = 27 c L
= 26 inc L
= 25 c W

+ 700 = 27,5 c L
= 25,5 c W

÷ 500
÷ 700

$11^1/_2$ U. Vorm. $2^1/_2$ St. n. Frühst.

B.

11.

Schmidt.

S = 23,5 inc L
= 22,5 inc W

+ 250 = 24 c L
= 23 inc L

+ 250 = 27 c L
= 26 c W

+ 250 = 22 c L
= 21 inc W

+ 250 = 28 c L
= 27 c W } gleich nach Eingiessen war S = 21; hob sich und war kurz nachher constant wie angegeben.

+ 500 = 28 c L
= 27 c W

÷ 700 = 16 (kurz vorher noch 20)

÷ 500 Sonde verstopft

$6^1/_2$ Uhr Abends. $6^1/_2$ St. nach Mittag.

C.

16.

Schmidt.

S = 23 inc L
= 22 c W

+ 500 erst { = 25,5 c L, = 24,5 inc W, = 23,5 c W } etwas später { inc L, c W }

+ 500 = 27 c L
= 26 c W

+ 500 = 26 (Einzelbestimmung.) Grosse Unruhe nach Würgen, so dass kurz vorher ein grosses Steigen des Niveaus mit folgendem Abfall constatirt war.

÷ 1000 = 19,5 inc L
= 18,5 inc W

folgendes Resultat ergeben:

II.

10.

Eckstein, m. (Dilat. ventric.), 52 Jahre. 154 Cm.

	S = 25	cL
	= 24	cW
+ 700	= 27	cL
	= 26	cN
	= 25	cW (welches nach 2 Balloncompressionen wiederholt von cL abgelöst wurde,)
+ 700	= 28,5	cL
	= 27,5	cN
	= 26,5	cW
÷ 500	= 24	cL
	= 23	cW
÷ 700	= 24	cL
	= 23	incL
	= 22	cW (Nach 5 Balloncompressionen trat cL auf.)

$6^2/_4$ Uhr Abends. $6^3/_4$ St. nach Mittag.

Anmerkungen zu Tabelle II.

cL = constant Luftgeräusch.
cN = constant Niveaugeräusch.
cW = constant Flüssigkeitsgeräusch.
incL =
incW = Luftgeräusch (resp. Wassergeräusch), abwechselnd mit dem andern gehört, ersteres aber das häufigste.
incL-W = Luft- und Wassergeräusch abwechselnd gehört; beide gleich häufig.

17.

Rohmeder, m. Cat. ventr. et pulm. 40 J. 170 Cm.

(V. beginnt nach starkem Erbrechen.)

	S = 15	cL	
	= 14	cW	
+ 500	= 24	cL	Vorher grosses Steigen und folgendes Fallen.
	= 23	incW	
	= 22	cW	
+ 500	= 24,5	cL	
	= 23,5	incW	
+ 500	= 23	incL	
	= 22	incW	
1000	= 19	cL	
	= 18	cN	
	= 17	cW	

19.

Eckstein.

	S = 26	cL	
	= 25	cN	
	= 24	cW	(cL nach 4 Balloncompressionen.)
+ 500	= 27	cL	Kleines Steigen. Grosses Fallen vorher.
	= 26	incW-L	
	= 25	cW	
+ 500	= 28	cL	Grosse Schwankungen längere Zeit vorher.
	= 27	incL	
	= 26	cW	
+ 500	= 28	cL	Niveau war kurz vorher ziemlich viel höher gewesen.
	= 27	cN	
	= 26	cW	
÷ 1000	= 22	cL	Ruhe.
	= 21	incL	
	= 20	cW	

Anmerkung zu den Tabellen.

Margaretha Rottammer (Versuch 1 u. 2), 43 Jahre alt, vollständig gesund bis auf den Lupus, weshalb sie auf die Klinik zur Behandlung kam.

Anna Schmidt (Versuch 3, 4, 11, 16, 20), 18 Jahre alt, hatte Syphilis, war ein straffes, im Uebrigen vollständig gesundes Frauenzimmer.

Carl Oppermann (Vers. 5 u. 12), 27 Jahre alt, Lackirer, litt an Colica saturnina. Anhäufung von palpablen reichlichen Kothballen im S romanum und Coecum, wo Schmerzhaftigkeit. Stuhl sehr angehalten. Häufiges Erbrechen nach den Mahlzeiten, behält in der Regel nur Milch und Brod. — Rasche Besserung bei gewöhnlicher Behandlung. Die Versuche ausgeführt in der letzten Zeit seines Hospitalaufenthalts.

Paul Rohmeder (Vers. 6, 13, 17, 21), 45 J. alt. Im Jahre 1875 unter Diagnose: Dilatat. ventric. auf der Klinik gelegen, nachdem man zufällig unter dem Nabel die Sondenspitze palpirt hatte; unbestimmte gastrische Beschwerden zugegen. Unter folgendem Aufenthalt dort am Ende selbigen Jahres haben 1000 C.-Cm. Wasser Dämpfung bis 1 Cm. über dem Nabel ergeben, welche beim Herausheben wieder verschwand. Die Sondenspitze war palpabel in Nabelhöhe; alle gastrischen Beschwerden wurden damals zum Aufhören gebracht. — Pat. kam Anfang 1876 wieder; neue gastrische Symptome. Dilatation zweifelhaft. — Pat. kommt wieder im Januar 1877 mit starken acuten gastrischen Symptomen. (Diagnose: Cat. ventriculi, später apicis pulmonum.) Der Mann ist einige Monate später gestorben und bei der Section wurde eine mässige Gastrektasie constatirt (Angaben über die Maasse des Magens sind mir nicht zugegangen).

Paul F..... (Vers. 18), 25 Jahre alt, Ingenieur. Hat in vielen Jahren an gastrischen Symptomen laborirt, glaubt eine Dilatat. ventric. zu haben. Diese Diagnose wurde auf der Erlanger Klinik für sehr zweifelhaft erklärt, vielmehr wurde nervöse Dyspepsie angenommen.

Marie Wieseckel (Vers. 7, 14, 22), 40 Jahre alt. Litt an bedeutender Dilatatio ventriculi. (Aetiologie unbestimmbar.) Versuche vorgenommen, während die subjectiven Symptome des Leidens unter der Heberbehandlung wesentlich gehoben wurden, indess die objectiven Symptome des Leidens sich nicht veränderten.

Lorenz Eckstein (Vers. 9, 10, 15, 19, 23), 52 Jahre alt. Sehr bedeutende Dilatatio ventriculi (Cancer pylori?) mit excessiver Decomposition des Mageninhalts. Versuche vorgenommen, während im Verlauf eines Monats einige Besserung des genannten Symptoms eintrat.

Diese letzteren Versuche deuten, wie mir scheint, darauf hin, dass man bei diesen Versuchen überhaupt auf seiner Hut sein muss, um derartige grössere Schwankungen nicht zu übersehen; dass aber dann schwerlich das Totalbild eines Versuchs bei erster und zweiter Art des Versuchsverfahrens wesentlich verschieden sein wird. Wenn ich also die Versuche erster Art für gleichwerthig mit denen zweiter Art annehme, dann hat dieses auch weniger zu bedeuten, indem ich meine Versuche nur zur Kritik der Rosenbach'schen Resultate anwenden will, aber keineswegs neue Schlüsse auf dieselben bauen werde. Und dass meine Versuche mit ebenso grossen Cautelen wie die von Rosenbach ausgeführt wurden, das bei genanntem Zwecke allein Nöthige, glaube ich annehmen zu dürfen.

Es wäre noch einiges zu besprechen, ehe ich zum Lösen meiner Versuche übergehe. Fehlerquellen des Rosenbach'schen Verfahrens liegen erstens eventuell in der Ausführung der Versuche selbst. Diese Seite der Sache wäre wohl schon oben hinreichend besprochen. Ein Umstand, der zu fehlerhafter Deutung der Versuchsresultate Veranlassung geben kann, ist die Möglichkeit, dass während eines Versuchs Wasser durch den Pylorus in den Darm tritt. Rosenbach meint diesen Einwand dadurch widerlegen zu können, dass die Versuche nur wenige Minuten in Anspruch nehmen, und dass man sich durch Aufholen der Flüssigkeit davon überzeugen kann, dass der Magen behalten hat, was man ihm gegeben. Meine Versuche haben viel länger gedauert, und glaube ich, dass ein Versuch mit den nothwendig zu erachtenden Cautelen, namentlich wenn doppelt und dreifach bei jedem Niveaustand notirt wird, nicht viel weniger als eine halbe Stunde in Anspruch nehmen muss. Versuche mit sieben Niveaubestimmungen (meine des Modus B) können in dieser Zeit kaum beendigt werden. In so langer Zeit kann eine Möglichkeit des genannten Uebertritts von vornherein nicht ausgeschlossen werden. Das Verhältniss könnte experimentell festgestellt werden. Meinerseits ist nichts in dieser Richtung geschehen, und wo und wie oft Rosenbach diese Controle ausgeübt, ist nicht ganz mit Bestimmtheit zu ersehen. Wie „die im Fall 32 (an gesundem Magen) beschriebenen Niveauschwankungen" dafür sprechen sollten, dass „ein irgendwie erheblicher Austritt namentlich bei krankem Magen nicht stattgefunden habe", verstehe ich nicht. Noch ein Umstand kann die Resultate der Versuche mehr oder weniger modificiren, nämlich dass der Magen in toto bei verschiedener Schwere des Inhalts verschieden hoch stehen kann, indem namentlich eine Zerrung der Adhäsionen an das Diaphragma die Cardia und somit jeden Horizontal-

plan des Magens bei grossem Inhalt tiefer stellen würde; diesem Umstand hat weder Rosenbach noch ich Rechnung getragen. Ich hätte gewünscht, dass ich denselben bei meinen Versuchen mit in Betracht hätte ziehen können, habe aber die Zeit dazu nicht gehabt. Am Schluss der Abhandlung ist angedeutet, wie ich den jeweiligen Stand der Cardia hätte bestimmen wollen.

Oben habe ich über den Mangel an Parallelismus der Rosenbach'schen Versuche und Schlüsse gesprochen und als Hauptforderung diesen Parallelismus aufgestellt. Derselbe ist schwer, eigentlich unmöglich ganz zu erreichen. Wie ich denselben mit Rücksicht auf Eingiessungs-Aushebungs-Modus etablirt habe, ist aus den Versuchen ersichtlich. Dieselben immer bei gleichartigem Füllungszustand des Magens zu machen, ist unerreichbar, weil kranke und gesunde Magen in Bezug auf Entleerung sich so verschieden verhalten, dass es nichts rechtes nützt, nur immer gleiche Zeit nach der gleichen Mahlzeit zu wählen. Gleiche Mahlzeiten bei Gesunden und Kranken einnehmen zu lassen, wäre doch möglich. Immer bei ganz leerem Magen den Versuch zu beginnen, lässt sich auch nicht machen; den gesunden Magen kann man leicht leer werden lassen, den dilatirten in den meisten Fällen nur durch künstliche Entleerung, Ausspülen des Inhalts. Jeder weiss aber, dass es in manchen Fällen unmöglich ist, den Magen künstlich ganz zu entleeren, und wollte man es thun, dann wäre zu befürchten, dass, nachdem lange mit dem Ausspülen am Magen herumgearbeitet ist, man bei Anfang des Versuchs einen schon ermüdeten Magen vor sich hätte. Auch die Gleichartigkeit der Versuchsindividuen in Bezug auf Körpergrösse wäre schwer zu erreichen: jetzt haben wir solche von sehr verschiedener Grösse vor uns, bei denen also der Begriff S schon an sich sehr verschieden ist, und ausserdem steht die Grösse des Magens keineswegs in bestimmtem Verhältniss zur Körpergrösse. Deshalb können Begriffe wie „mittlere" Füllung des Magens, „mässiges" oder „verhältnissmässiges" Steigen und Fallen des Niveaus nur als ziemlich subjective Bestimmungen aufgefasst werden. Der Einfluss verschiedener Grösse der Individuen auf den Werth von S wäre vielleicht zu paralysiren, wenn man erreichen könnte, eine bestimmte Reductionsformel festzustellen, nach welcher das ganz relative S auf einen relativ-absoluten Werth zurückgeführt würde.[1]) Auch in Bezug

1) Die Herstellung solcher Reductionsformel möchte ich ganz vorläufig in folgender Weise andeuten: Der Abstand von den Schneidezähnen zum 4. Halswirbel wäre bei Menschen verschiedener Grösse als ohngefähr gleich anzunehmen; der Abstand vom 4. Halswirbel zum 2. Lendenwirbel dagegen als im geraden

auf Zeit (alias: Menge des Mageninhalts bei Beginn der Versuche) fehlt es meinen Versuchen an Parallelismus; aber es muss zugegeben werden, dass durch die Wahl entweder der Zeit 2—2½ Stunden nach Frühstück oder 6—7 Stunden nach dem Mittagsmahl (nur ganz wenig Versuche sind zu anderer Zeit gemacht) doch auf Gleichheit hingestrebt wird.

Wenn ich also in dem Folgenden meine Versuchsresultate dazu benutze, den Werth des Rosenbach'schen Verfahrens zu diagnostischem Zwecke zu beleuchten, muss mit Hinblick auf alle obengenannten Fehlerquellen erinnert werden, dass überhaupt noch die Frage offen steht, ob die Versuche an sich correcten Ausdruck für die zu untersuchenden Verhältnisse geben.

Das fertige Lesen der Versuche ist nur nach einiger Uebung erreichbar; wie ich die Niveaubestimmungen in Colonnen aufgestellt, scheint mir die Uebersichtlichkeit ganz gut zu sein.

Es würde zu weit führen, wenn ich jeden Versuch erläuternd durchgehen wollte; dieses daher nur exempelweise bei den ersten.

Versuch 1. Eine völlig gesunde Frau mittlerer Grösse hat bei einigermaassen leerem Magen S = 19 Cm.; + 700 C.-Cm., eine grössere Wassermenge, gibt geringes Steigen des Niveaus (+ 1,0), andere + 700 geben ein etwas grösseres (+ 2,0) und (doch) fällt bei folgendem ÷ 700 das Niveau bis aufs ursprüngliche S = 19 (um ÷ 3,0).

Versuch 2. Dieselbe Frau hat zu entsprechender Zeit anfangs S = 17; + 700 geben viel bedeutenderes Steigen, andere + 700 dagegen einen Abfall (÷ 1,5), und folgende ÷ 700 lassen das Niveau (÷ 2,0) weniger als beim ersten Versuch, immerhin aber doch bis unter die zweite Bestimmung von S, fallen.

Ein Vergleich dieser zwei Versuche für sich gibt schon ganz

Verhältniss zur ganzen Körperlänge, von welcher er ein Viertel bildete, stehend anzunehmen (vgl. Penzoldt, Die Magenerweiterung. 1875. S. 55—59). Die genannten beiden Abstände zusammengenommen entsprechen (?) der Länge des Locals, in welchem das nach der Einführung innerhalb der Schneidezähne sich befindende Magensondenstück Platz hat; dieses Sondenstück ist gleich der Länge der Sonde minus S. Nimmt man nun eine Körperlänge als die normale an (vielleicht die mittlere Grösse aller Versuchsindividuen), dann wäre bei jedem Plus an Körpergrösse ein Viertel desselben von jedem Zahlenwerth von S abzuziehen, bei jedem Minus ein Viertel desselben zu S zu addiren. Wäre ganz beispielsweise die Mittelgrösse meiner Individuen die des Oppermann in Versuch 5 (: 158 Cm.), dann wäre der Anfangswerth von S: 14 in demselben Versuch erst dann mit dem Anfangswerth von S in Vers. 3: 15 (bei Körpergrösse 149 Cm.) zu vergleichen, nachdem derselbe auf 17 erhöht ist.

Charakteristisches. Entsprechend (vgl. Rosenbach, Satz 2, erste Gruppe [1]) dem ursprünglich höheren Niveau steigt freilich dasselbe bei + 700 weniger im ersten als zweiten Versuch; aber demselben Moment unentsprechend fällt das Niveau im zweiten Versuch, steigt aber im ersten bei weiteren + 700. Es ergibt sich also, dass die Niveaubestimmungen in diesen zwei Versuchen schon an sich untereinander widersprechend sind. Viel zu weit würde es führen, wenn ich ferner so detaillirt vorgehen würde.

Die Aufgabe wird nun die sein, nachzusehen, ob meine Versuchsresultate irgendwie constante Verschiedenheiten zwischen dem gesunden und kranken Magen liefern und ob solche mehr oder weniger bei dem einen oder anderen Ein-Ausgiessungs-Modus hervortreten. Nur auf die grösseren Züge der Versuche wird dabei Rücksicht genommen werden können, denn ich glaube nicht, dass die Versuche sich mit einer so grossen Sicherheit machen lassen, als dass eine Differenz von 1—2 Cm. irgendwie maassgebend für Schlussfolgerungen sein könnte.

Nothwendig wird es beim Folgenden, meine Tabellen fortwährend zur Hand zu haben, sowie die Rosenbach'schen Sätze im Auge zu behalten.

Vergleich der Versuche 1 und 2 zeigt, wie oben gesagt, dass bei demselben gesunden Individuum und unter übrigens möglichst gleichen Verhältnissen das Resultat von entsprechenden Eingiessungen und Entleerungen ein sehr verschiedenes sein kann.

Vergleich der Versuche 1 und 6. Frau mit gesundem, Mann mit zweifelhaftem [2]) Magen. Anfangsniveau annähernd gleich, der erste Magen lässt das Niveau bei + 1400 C.-Cm. wenig (3,0 Cm.) steigen, lässt bei Herausnehmen nur der Hälfte das Niveau aufs Ursprüngliche fallen (÷ 3,0 Cm.); der dubiöse Magen zeigt bei + 1400 starkes Steigen (+ 7,0), lässt freilich das Niveau um 4 Cm. fallen, es fällt aber doch bei Weitem nicht bis aufs ursprüngliche Niveau. — Wenn dieser Vergleich überhaupt Schlüsse erlaubt, wäre anzu-

1) Hier wie überall in dem Folgenden habe ich immer die entsprechenden Rosenbach'schen Sätze im Auge.

2) Wie oben in Anmerkung zur Tab. I mitgetheilt durch Section später als wahre Dilat. ventriculi constatirt. Die Entdeckung einer zweifellosen Dilatation bei der Section von Rohmeder, den ich hier und später als mit „dubiösem" Magen behaftet bezeichnet habe, hat selbstverständlich einen gewissen Einfluss auf die fernere Benutzung der an demselben ausgeführten Versuche (6, 13, 17, 21); bei diesem Vergleich wird es leicht ersichtlich sein, dass die neue Stellung des Falles den Unterschied der Versuche 1 und 6 noch schroffer hervortreten lässt.

nehmen, dass der erste Magen die grössere „Insufficienz der Muskelkräfte" habe.

Vergleich der Versuche 1 und 7. Während das Anfangsniveau im gesunden Magen um ein Unbedeutendes niedriger als im notorisch dilatirten Magen, steigt es bei + 1400 weniger im gesunden als im kranken Magen, und hier gibt ÷ 700 einen so unbedeutend tieferen Abfall als im gesunden Magen, dass jedenfalls der Unterschied weder für eine positive noch relative Bestimmung des Krankseins verwerthbar wäre.

Vergleich der Versuche 1 und 10. Obgleich die Füllung des Magens bei Anfang der Versuche im kranken Magen bedeutend stärker, stieg das Niveau beim Eingiessen hier doch um ebensoviel als im gesunden, und der nach dem Herausheben erfolgte Abfall war, wie beim vorigen Vergleich, nur sehr wenig grösser.

Der Versuch 3 an sich zeigt, dass nach einem bei Eingiessung erfolgenden starken Steigen des Niveaus auch bei ganz gesundem Magen ein ganz unverhältnissmässig grosser Abfall bei folgender ganz entsprechender Entleerung erfolgen kann.

Vergleich des Versuchs 3 (an gesundem Magen) mit Versuch 5 (an ganz wenig dubiösem Magen) würde für letzteren in ziemlich exquisiter Weise auf eine stark herabgesetzte Muskelenergie des Magens schliessen lassen, wenn nicht z. B. der

Vergleich des Versuchs 3 mit dem Versuch 10 (an notorisch colossal dilatirtem Magen) auf den geringen praktischen Werth dieser relativen Verhältnisse hindeutete, indem hier der gesunde Magen, freilich bei + 1400, + 9,0, der kranke dagegen nur + 3,0 gibt (wobei jedoch zu erinnern ist, dass das Anfangsniveau des kranken Magens so viel höher war), wodurch also eine grössere Muskelenergie des gesunden Magens angedeutet sein sollte; aber indem beim folgenden Ausleeren von ÷ 1200 C.-Cm. der gesunde Magen ÷ 12,0 gibt, hat der kranke nur ÷ 4,5 und das schliessliche Niveau ist im gesunden Magen ganz bedeutend unter den ursprünglichen Werth von S gesunken (als wenn also weit mehr wie 1400 C.-Cm. aufgeholt worden wären), während dieses im kranken Magen nur ganz wenig unter selbiges Niveau gefallen ist. Hier wäre also die Insufficienz auf den gesunden Magen mehr wie auf den kranken zu legen.

Der Versuch 6 an sich zeigt, dass bei einem dubiösen [1]) Magen beim Eingiessen gutes Steigen und beim Herausheben ein nicht wenig unverhältnissmässiger Abfall des Niveaus eintreten kann. Ob jedoch

1) Welcher später bei der Section als ein dilatirter sich zeigte.

nach einem solchen Versuch auf Insufficienz oder intacte Energie der Muskulatur zu schliessen sei, scheint mir mindestens zweifelhaft.

Vergleich der Versuche 9 und 10 (an selbigem dilatirten Magen) zeigt, dass auch der kranke Magen unter möglichst gleichen Verhältnissen sehr bedeutende Variation der Versuchsresultate ergeben kann.

Wenn ich darnach die Versuche B u. s. w. in ähnlicher Weise untersuchen will, tritt stärker ein Uebelstand hervor, nämlich der Mangel an Versuchen an gesunden Individuen zum Zwecke des Vergleichens. Ganz fehlen dieselben mir nicht, aber die grosse Schwierigkeit, geeignete Individuen zu finden, die sich zu wiederholtem Mal den unangenehmen Versuchen unterwerfen wollen, hat bewirkt, dass ich bei den Versuchen B nur zwei, bei den Versuchen C und D nur je einen Normalversuch habe.

Die Versuche B. Wenn der Versuch 11 an sich betrachtet wird, ist er erstens ein Beweis dafür, wie behutsam derartige Versuche gehandhabt und später gedeutet werden müssen. — Nachdem S = 26,5, wird nach neuer Eingiessung S = 21,5, nach nochmaliger Eingiessung ist S = 27,5. Hier also eine colossale Schwankung des Niveaus, welche, wenn z. B. der Versuch hier abgebrochen worden wäre oder eventuell in anderer Weise, die Beurtheilung sehr bedeutend alterirt hätte. Dass meine Notirungen hier in der Hauptsache ein treues Bild der Vorgänge während des Versuchs gegeben, davon bin ich überzeugt, hauptsächlich weil der Versuch zu denen II. Serie gehört. — Im Uebrigen zeigt dieser Versuch an gesundem Magen geringes Steigen des Niveaus beim Eingiessen und sehr bedeutendes Fallen bei verhältnissmässig kleiner Entleerung.

Vergleichen wir demnächst die Versuche B untereinander z. B. in folgender Weise [1])

Im Vers.	11	bei	+ 1500	C.-Cm.	+ 4,5	Cm.;	bei	÷ 500	C.-Cm.	÷ 11,5	Cm.
„ „	12	„	+ 1500	„	+ 3,0	„	„	÷ 1200	„	÷ 5,0	„
„ „	13	„	+ 1500	„	+ 5,0	„	„	÷ 1200	„	÷ 2,0	„
„ „	14	„	+ 1500	„	+ 4,0	„	„	÷ 1200	„	÷ 4,0	„
„ „	15	„	+ 1500	„	+ 3,5	„	„	÷ 1200	„	÷ 4,0	„

oder in anderer Weise: das Niveau fiel

im Vers.	11,	als wenn	(statt	500 C.-Cm.)	viel mehr als	1500 C.-Cm.,
im Vers.	12,	als wenn	(statt	1200 C.-Cm.)	wenig mehr als	1200 C.-Cm.,
im Vers.	13,	als wenn	(statt	1200 C.-Cm.)	kaum	1200 C.-Cm.,
im Vers.	14,	als wenn	(statt	1200 C.-Cm.)	ziemlich genau	1200 C.-Cm.,
im Vers.	15,	als wenn	(statt	1200 C.-Cm.)	ungefähr	1500 C.-Cm.

1) Die Art, wie die Versuche analysirt werden, ist wechselnd; dieses vorsätzlich, um zu zeigen, dass ich bestrebt gewesen bin, Einseitigkeit zu verhüten; andererseits zeigt sich dann auch deutlicher, dass vorläufig in keiner Weise aus den Versuchen etwas herauszubringen ist.

entleert worden wären. Wenn nun erinnert wird, dass die Versuche 11—15 an Individuen gemacht sind, welche eine vollständige Stufenreihe bilden vom zweifellosen Normalstand des Magens an (Versuch 11) bis zum wenig zweifelhaften (Versuch 12), zum dubiösen Zustand (Versuch 13 [1])) bis zur Gastrektasie (Versuch 14 und 15; letztere die stärkste), dann scheint mir (wenn auch darauf geachtet wird, dass der Versuch 14, weniger die Versuche 13 und 15, durch ihr niedriges Anfangsniveau als etwas im Vortheil stehend angesehen werden sollen) durch diese Gegenüberstellung der gefundenen Werthe für die praktische Diagnostik ganz und gar nichts Greifbares herauszukommen. Im Gegentheil, wenn man überhaupt diese Zahlen als Kriterien ins praktische Leben hineinreden lassen wollte, dann wäre aus ihnen wohl eher zu schliessen, dass die Zunahme der „Muskelinsufficienz" in umgekehrtem Verhältniss zu der (hier durch die steigende Nummer ausgedrückten) Abnahme des Normalzustandes der Magenwand stehe.

Die Versuche C sind nicht wie die vorigen im Ganzen zu betrachten; die Anfangsniveaus gehen zu stark auseinander. Besonders ist der Versuch 18 einzeln dastehend, indem das Individuum sehr gross war (177 Cm.) und der Anfangswerth von S ein äusserst kleiner. In diesem Falle zweifelhafter Diagnose wäre aus dem Versuch auf exquisite „Insufficienz der Muskelkräfte" zu schliessen. Erwägung aller übrigen Verhältnisse des Falles machte diese Diagnose zum mindesten zweifelhaft.

Vergleich des Versuchs 16 an gesundem mit Versuch 19 an krankem Magen zeigt freilich am ersteren bei gleicher Eingiessung im Ganzen etwas grösseres Steigen des Niveaus. Aber in beiden sehen wir bei den auf + 1000 folgenden + 500 ein Nichtvertragen, indem das Niveau in ganz übereinstimmender Weise sich dabei nicht erhebt (das ÷ 0,5 im Versuch 16 muss übersehen werden können); bei der folgenden Entleerung hat der Versuch 16 ÷ 7, der Versuch 19 nur ÷ 6 (der Versuch 19 wäre ausserdem durch höheres Anfangsniveau im Nachtheil gewesen).

Von den Versuchen D werde ich erst den Anfang des Versuchs 20 an gesundem und des Versuchs 23 an krankem Magen mit einander vergleichen (beide mit ohngefähr gleichem Anfangswerth von S). Der kranke Magen gibt hier verhältnissmässig „In-

1) Welcher später bei der Section als dilatirter sich zeigte. Trotzdem behauptet der Fall seine Mittelstellung, und das Resultat des Versuches wird durch die insofern veränderte Stellung den Rosenbach'schen Deductionen nur noch mehr widersprechend.

sufficienz", indem bei demselben + 1250 C.-Cm. nur + 4,5, bei dem Gesunden dagegen + 1250 C.-Cm. + 11,0 ergeben.

Vergleich der Versuche 21 (an dubiösem, später bei der Section als dilatirt erkanntem) und 22 (an notorisch dilatirtem Magen) zeigt bei annähernd gleichem Anfangsniveau übereinstimmendes Steigen: diese Verhältnisse würden also auf die Richtigkeit der entsprechenden Rosenbach'schen Sätze hindeuten können.

Aber wenn wir die Ergebnisse dieser Versuche weiter verfolgen, zeigt es sich, dass in allen vier (einem gesunden, einem dubiösen, zwei kranken Magen) bei den auf + 1250 folgenden + 250 ein Abfall des Niveaus eintritt, und ferner: Bei ÷ 1000 wird

im Vers. 20: S (um ÷ 6,5 Cm.) = 22,0; hätte nur 21,3 (die Mitte zwischen S = 20 und S = 26,5) sein dürfen,
im Vers. 21: S (um ÷ 2,5 Cm.) = 17,5; hätte nur 18,3 sein dürfen,
im Vers. 22: S (um ÷ 1,5 Cm.) = 16,5; hätte bis 14 fallen können,
im Vers. 23: S (um ÷ 2,0 Cm.) = 23,5; hätte bis auf 22,7 fallen können,

um noch „verhältnissmässig" zu sein.

In Folge der Analyse sowohl der Rosenbach'schen Versuche und Sätze sowie meiner eigenen Versuche nach Rosenbach glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass das Rosenbach'sche Verfahren weder in seiner originalen noch in meiner modificirten Form bis jetzt Resultate gegeben hat, die als für klinische Diagnose anwendbar angesehen werden können. Denn wenn auch die Resultate der Rosenbach'schen und meiner Versuche darauf hindeuten, dass die durch dieselben bezeichneten Verhältnisse des gesunden und kranken Magens derartig sein können und vielleicht sogar im Allgemeinen so sind, wie die gefundenen Zahlenwerthe es ausdrücken und wie Rosenbach es in seinen Sätzen ausgesprochen hat, so treten, ganz abgesehen von der Sicherheit und dem Werthe des Verfahrens an sich, die gekennzeichneten Unterschiede zwischen dem gesunden und kranken Magen so wenig typisch und constant zu Tage, dass von praktisch-diagnostischem Werth derselben sicher keine Rede sein kann. Damit wäre es jedoch keineswegs ausgeschlossen, dass erstens das Rosenbach'sche Magenauscultationsverfahren nach vielen in methodischer Weise noch zu unternehmenden Versuchen etwas an typischem Unterschied wird zu Tage fördern können, und dass zweitens die Rosenbach'sche Idee der Magenauscultation in verschiedener Weise bei erweiterter Anwendung derselben einen fördernden Einfluss auf die Lehre, hauptsächlich die Diagnostik der Magendilatation, wird ausüben können.

Nur ganz kurz werde ich andeuten, in welcher Richtung ich mir z. B. (und dieses ganz vorläufig, da mir entsprechende Detail-

untersuchungen fehlen) eine fernere Verwendung der Rosenbach'schen Idee als günstig denken könnte. Durch eine Reihe von Niveaubestimmungen des Mageninhalt-Spiegels einerseits bei absolut Gesunden, andererseits bei Personen mit mehr oder weniger constatirter Gastrektasie, in deren möglichst leeren Magen man eine bestimmte Menge von Flüssigkeit eingegossen, könnte wohl zu guter Letzt eine Niveauhöhe [1]) gefunden werden, bei der niemals ein Magen normal sein könnte, oder umgekehrt; es wäre dieses dann ein Zeichen, welches, seiner Idee nach, der Sondenspitzenpalpation nach Leube ähnlich wäre, wo das Auffinden der Sondenspitze unter einer gewissen Querlinie des Unterleibes mit Bestimmtheit auf Gastrektasie deutet. Durch das Rosenbach'sche Verfahren wird man auch erreichen können den Augenblick zu bestimmen, wenn das Sondenfenster in den Magen eintritt, nämlich durch eine sicherlich näher bestimmbare, damit eintretende Veränderung des Charakters des Blasetons bei Auspressen von Luft (wobei ausserdem das Aufstossen von Luft, solange das Sondenfenster im Oesophagus ist, zur Grenzbestimmung mit zu benutzen wäre); auf diesem Sachverhalte liesse sich dann eine Untersuchung über den durch die Sondenrichtung bezeichneten in Bogen gehenden Abstand zwischen der Zahnreihe und der Cardia aufbauen; wo dann ferner die gefundenen Werthe mit der Körperlänge des Individuums verglichen werden könnten u. s. w. Ferner könnte die Bestimmung des Standes der Cardia auch dazu benutzt werden, festzustellen zu suchen, ob und wie sich der Stand der Cardia bei verschiedenem Gewicht des Mageninhalts und bei gleichem Gewicht, aber verschiedenen Individuen (Gesunden und Kranken) verändert. Es liesse sich auch denken, dass man durch Combination der Sondenspitzenpalpation und der Bestimmung des obern und untern Niveaus des Mageninhalts durch Percussion mit dem Rosenbach'schen Verfahren dazu kommen könnte, in Fällen die ganze Höhe der in einem Magen sich befindenden Flüssigkeit zu bestimmen, sowie die Ergebnisse der letztgenannten Untersuchungsmethoden zu corrigiren.

In dieser und ähnlicher Weise scheint mir durch den Rosenbach'schen Gedanken eine gewisse Perspective eröffnet zu sein.

1) Das Niveau würde durch verschiedenen Werth von S ausgedrückt sein; eine Bestimmung, die an sich relativ erst durch die in der Anmerkung auf S. 408 dieser Abhandlung näher besprochene Reductionsformel einen mehr absoluten Werth erhalten würde.

XVIII.

Ueber Pulsverlangsamung und Arhythmie nach kleinen Dosen von Pilocarpinum muriaticum.

Von

Dr. Theodor Petrina,
Privatdocent in Prag.

(Hierzu Tafel XI.)

Um die therapeutische Wirkung des Pilocarpinum muriaticum an einer grossen Krankenreihe zu prüfen, wandte ich durch die Monate August und September v. J. bei allen nur irgend geeigneten, insbesondere hydropischen Patienten der I. internen Abtheilung des k. k. allgem. Krankenhauses zu Prag dieses von Merk in Darmstadt bezogene Alkaloid in einer zweiprocentigen Lösung an. Die wochenlang fortgesetzten Versuche wurden stets mit sphygmographischen Aufnahmen verbunden. Bei dieser Gelegenheit kamen wiederholt bei ganz kleinen therapeutischen Dosen des genannten Mittels eine deutliche, durch jede fernere Injection immer wieder hervorrufbare Pulsverlangsamung als auch in einzelnen Fällen eine gleichzeitige Arhythmie zur Beobachtung. Diese, sowie einige andere weniger wesentliche Abweichungen an den Pulscurven, sind insofern von gewisser Bedeutung, als sie durch ihr bestimmtes Auftreten als auch durch ihre besondere Beschaffenheit auf die Wirksamkeit des Pilocarpins auf die Herzinnervation und den Kreislauf als auch auf die Lehre von der Arhythmie ein Streiflicht zu werfen im Stande sind.

Bei vorsichtiger und kleiner Dosirung — eine halbe bis höchstens eine Spritze voll der zweiprocentigen Lösung — traten bei allen von mir angestellten Versuchen die bereits von anderen Beobachtern beschriebenen Veränderungen an den Pulscurven auf. — Nur machte ich bei allen mit zarten elastischen Arterien ausgestatteten Individuen die Beobachtung, dass, entsprechend dem erwiesenen mässigen Absinken des Blutdruckes unmittelbar nach der Injection, der Puls die

ersten 1 — 2 Minuten nach der subcutanen Application kleiner und frequenter erscheint, wie dies die Pulscurve 2 (Taf. XI.) zur Anschauung bringt.

Spätestens nach fünf Minuten wird wie bekannt der Puls immer voller, frequenter, celer und nimmt theils unvollkommenen, theils vollkommenen Dicrotismus (s. Taf. XI. Curve 3) an; letztere Erscheinung namentlich dann am deutlichsten, wo die Arterien vollkommen elastisch sind und auch die übrigen bekannten Symptome des Pilocarpins sich auffallend rasch und intensiv einstellen.

Besteht schon vor der Injection des Pilocarpins Dicrotismus im Verlauf etwa einer bestehenden Consumptionskrankheit oder eines Fieberprocesses, so wird durch die gefässerweiternde Wirkung die ohnedies bestehende geringe arterielle Spannung noch mehr vermindert und der Dicrotismus erscheint die ersten Minuten um so deutlicher, der aufsteigende Schenkel des Einzelpulses höher, der Curvengipfel spitz, die Rückstosselevation bedeutend mehr ausgeprägt, namentlich an den in die Inspiration fallenden Wellen. (Taf. XI. Curve 3.)

Der Fall, der das soeben Gesagte auf Taf. XI. graphisch zum Ausdruck bringt, betraf einen 36jährigen Taglöhner, welcher an einem bedeutenden Emphysem und chronischem Bronchialkatarrh erkrankt darniederlag und einen bedeutenden Haut- und Höhlenhydrops bot.

An dem Injectionstage war mässige Temperatursteigerung (37,8 °) und Pulsfrequenz (96), der Puls deutlich doppelschlägig. Unmittelbar nach der Injection trat nun, wie schon bemerkt, ein deutliches Absinken des Blutdrucks ein, der Puls wurde kleiner, weicher; doch schon nach vier Minuten tritt neuerdings, und nun deutlicher noch als vor der Injection, der Dicrotismus mit bedeutend erhöhter primärer Elevation auf. Die gefässerweiternde Wirkung des Pilocarpins dauerte hier eine halbe Stunde, um dann einem sechs Stunden anhaltenden Absinken des Blutdrucks und der Temperatur (auf 37 °) Platz zu machen. In diesem Falle wurden die Versuche mit Pilocarpin trotz der beträchtlichen Hydropsabnahme nach der reichlichen Transspiration nicht weiter fortgesetzt, da schon die nächsten Tage typisch auftretende Fiebertemperaturen und der übrige Verlauf das Auftreten einer wichtigen Complication, eine Tuberkulose der serösen Häute, vermuthen liessen, was auch durch die einige Wochen darnach stattgefundene Section, welche ausser Lungenemphysem Tuberkulose der serösen Häute ergab, bestätigt wurde.

Die wochenlangen, an anderen Fällen fortgesetzten Versuche

mit der subcutanen Anwendung des Pilocarpins gaben nun, ausser dem verschiedenen therapeutischen Effekte, noch die eine in anderer Beziehung interessante Wahrnehmung, dass bei einzelnen Versuchsindividuen, namentlich bei mehrtägiger Aufeinanderfolge der Injectionen oder nach längerem Gebrauche des genannten Mittels, selbst wenn es sehr vorsichtig in zweckmässigen, therapeutisch kleinen Dosen (eine halbe bis eine Spritze der zweiprocentigen Lösung pro die) gegeben, dasselbe ohne die geringste Beschwerde vertragen wurde und mit günstigen therapeutischen Erfolgen verbunden war, doch oft plötzlich, analog den experimentellen Resultaten nach Anwendung grosser Dosen, zu auffallender Pulsverlangsamung, offenbar durch die Erregung der im Herzen gelegenen Hemmungsfasern des Vagus, führt.

Der Rhythmus erscheint, wie im Nachfolgenden an der Hand sphygmographischer Aufzeichnungen ersichtlich sein wird, nicht gestört, doch letzteres nur dann, wenn das Herz des betreffenden Patienten, sowohl was dessen Klappenapparat als namentlich seine Muskulatur betrifft, intact war; ist eine der genannten Bedingungen nicht vorhanden, so kommt es sehr leicht, selbst bei ganz minimalen Dosen, zu Unregelmässigkeiten des Herzschlags, so dass wir in einem solchen Falle durch die Pilocarpininjection einen früher vollkommen normalen Puls in einen grossen, verlangsamten, arhythmischen oder allorhythmischen (Pulsus bigeminus, P. alternans) zu verwandeln im Stande sind.

Bevor ich es versuche, für diese interessante Erscheinung eine entsprechende Erklärung geben zu wollen, mögen die zwei ausgesprochensten Fälle der einschlägigen Beobachtungen in Nachfolgendem in möglichster Kürze folgen:

Jellinek, Franz, 49jähriger Büchsenmacher, trat am 27. August 1877 mit hochgradigem Haut- und Höhlenhydrops in die Pflege der I. internen Abtheilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses ein und gab bei seiner Aufnahme an, zu Anfang des Jahres eine kurze Zeit in Folge einer Verkältung mit zunehmender Anschwellung der unteren Extremitäten, verbunden mit Oligurie und dunklem Harn (Blut?) durch 4 Wochen krank gelegen zu sein. Nach dieser Zeit verlor sich der Hydrops vollkommen und der Patient befand sich bis 10 Wochen vor seinem gegenwärtigen Spitaleintritte augenscheinlich ganz wohl; seit etwa 3 Wochen bemerkt Patient eine täglich mehr zunehmende hydropische Anschwellung der unteren Extremitäten und des Unterleibs, verbunden mit geringem Hustenreiz und zunehmender Kurzathmigkeit. Der Status praesens bei seiner Aufnahme war: Ein kräftig gebautes, gut genährtes Individuum mit bedeutender hydropischer Anschwellung seiner unteren Körperhälfte. Die Inspection gab emphysematösen Athmungstypus, den Herzstoss kräftig im 6. Inter-

costalraum, die Herzdämpfung trotz bestehender Erweiterung der Lungenränder deutlich breiter und länger nachweisbar, die Herztöne begrenzt. Die physikalische Untersuchung der übrigen Organe gab noch ausser beiderseitigem mässigen Emphysem der Unterlappen einen beiderseitigen geringen Hydrothorax und ziemlich bedeutenden Ascites. Der Puls war rhythmisch, voll, mässig gross, etwas accelerirt; seine Frequenz 90. Temperatur 37,6. Im Harn, dessen tägliche Menge 740 C.-Cm. betrug, sehr viel Albumen, kein Blut. Die mikroskopische Untersuchung des Harns gab den bekannten Befund einer parenchymatösen Nephritis.

Am 29. August, am dritten Tage des Spitalaufenthalts des Patienten, wurde der erste Versuch mit der Anwendung des Pilocarpins gemacht. Der Patient bekam $^1/_2$ Spritze voll. Der Effect war ein ziemlich befriedigender. Schon nach 2 Minuten trat eine deutliche Zunahme der Pulsfrequenz (von 90 auf 120) verbunden mit reichlicher Salivation und deutlicher Röthung des Gesichtes und Halses auf. Wenige Minuten danach folgte ausgiebige Transspiration der oberen Rumpfhälfte. Eine halbe Stunde nach der Injection war die Wirkung vollkommen abgelaufen und Patient fühlte sich ganz wohl, nach seiner Angabe auffallend leicht. — Den folgenden Tag wurde eine Spritze voll abermals mit demselben guten Erfolg und ohne jede unangenehme Nachwirkung injicirt. Am 30. August war bereits der Hauthydrops bedeutend geringer, die Diurese vermehrt, 1550 C.-Cm., der Pat. vollkommen munter und mit seinem Befinden sehr zufrieden.

Am folgenden Tage wurde nun 10 Uhr Vormittags die 3. Injection abermals 1 Spritze voll, vorgenommen und hier abermals, sowie bei den beiden früheren Injectionen die einzelnen Phasen sphygmographirt. Nach Ablauf von 16 Minuten stellten sich die bekannten Wirkungen nach und nach ein. Der Puls erscheint voller, höher, deutlich beschleunigt von 90 auf 100 und subdicrot; doch nun erfolgte nicht wie in den früheren Tagen ein allmähliches Abschwellen der Symptome, sondern der Puls wurde auf einmal langsamer, statt 100 nun 44, doch vollkommen rhythmisch; die Einzelpulse grösser, der absteigende Curvenschenkel auffallend lang, die Rückstosselevation weniger stark markirt als bei den früheren Pulsreihen. Diese auffallende Pulsverlangsamung dauerte bei unserem Kranken diesmal nur 3 Minuten und ging ganz allmählich in die anfängliche Pulsfrequenz und normale Pulsform über. — Nun wurde absichtlich von einer weiteren Injection, da wir es hier mit einer eclatanten Erregung der Hemmungsfasern des Herzens zu thun hatten, abgestanden, umso mehr, als in Folge der bedeutenden Transspiration und ebenso erfreulich vermehrten Diurese von 1550 C.-Cm. bis auf 3350 C.-Cm. pro die der allgemeine Hydrops schnell zum Schwinden gebracht wurde. Günstig war auch der Umstand, dass der Eiweissgehalt des Harns sichtlich geringer wurde. Der Patient fühlte sich auffallend leicht, freute sich seiner raschen Besserung, entwickelte guten Appetit und Schlaf, der Puls war um diese Zeit 84, die Temperatur 37, Respiration 24.

Am 7. September wurde abermals 1 Spritze voll der Pilocarpinlösung injicirt, um sich zu überzeugen, ob auch jetzt noch die Pulsverlangsamung eintreten würde.

Der Erfolg dieser Injection war ein gleicher wie der am 31. August, nur mit dem Unterschied, dass diesmal die Pulsverlangsamung schon nach

8 Minuten unmittelbar aus dem subdicroten, frequenten Pulse sich entwickelte und die Einzelpulse viel grösser, die Descensionslinie sehr lang, die secundäre Ascension sowie die Rückstosselevation auffallend hoch gerückt erschien, so dass man ein Pulscurvenbild vor sich hat, wie es eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels zu geben pflegt. Die Verlangsamung dauerte diesmal durch $^1/_2$ Stunde und erst allmählich kehrte der Puls zu seiner früheren Grösse und Frequenz zurück. Bemerkt muss auch diesmal werden, dass der Puls durch die ganze Versuchszeit vollkommen rhythmisch blieb, wie ein Blick auf die Curventafel IX. II. 1—7 lehrt.

Der Patient befand sich auch während und nach dieser Injection vollkommen wohl und konnte, da im Verlauf der nächsten Tage der Hydrops unter der bedeutend erhöhten Diurese von der anfänglichen Menge von 740 C.-Cm. auf 4350 C.-Cm. pro die auffallend rasch schwand und auch der Eiweissgehalt des Harns sehr gering war, am 13. September, 6 Tage nach der letzten Injection vollkommen frei vom Hydrops und mit normalem eiweissfreien Harn, sichtlich hergestellt die Anstalt verlassen.

Der zweite Fall, bei dem auch Pulsverlangsamung auftrat, bot grosse Aehnlichkeit mit der ersten Beobachtung, nur mit dem Unterschiede, dass hier gleichzeitig mit der Verlangsamung Arhythmie des Pulses sich einstellte.

Der Kranke, Musil Franz, ein 51jähriger Taglöhner, war nach seinen anamnestischen Daten im Jahre 1869 zum ersten Male mehrere Wochen lang an allgemeinem Hydrops krank gelegen. Nun besteht neuerdings seit Anfang Juni 1877 zunehmende Anschwellung der unteren Extremitäten und der Kranke steht seit dieser Zeit mit den Symptomen einer compensirten Mitralisinsufficienz leichteren Grades, chronischer (diffuser) Nephritis und bedeutendem Haut- und Höhlenhydrops in der Behandlung der I. internen Abtheilung. Die physikalische Untersuchung bot, soweit der Fall hier interessirt, eine mässige Vergrösserung des Herzens in seinem Breitendurchmesser, den Herzstoss breit, kräftig, im 6. Intercostalraum. Oberhalb der Bicuspidalklappe ein schwaches systolisches Geräusch, im 2. Moment scharf begrenzten Ton. Die übrigen Herztöne normal, der 2. Pulmonalton deutlich verstärkt. Der Puls klein, rhythmisch, 78. Die Temperatur normal, Respirationsfrequenz 18. Der Harn, sehr albumenreich, bot den mikroskopischen Befund einer chronischen parenchymatösen Nephritis. Die Diurese etwas vermindert.

Bis zu Ende des Monats Juli änderte sich das Krankheitsbild sehr wenig, nur das systolische Geräusch an der Bicuspidalis wurde schwächer, oft kaum wahrnehmbar, der Hydrops blieb stationär. Der Harn noch immer nicht reichlich (1200 C.-Cm. pro die), etwas weniger Eiweiss enthaltend. Nachdem die ganze Zeit hindurch alle verabreichten Diuretica vergebens angewandt wurden, bekam der Patient versuchsweise am 6. August die erste Pilocarpin-Injection ($^1/_2$ Spritze) und vertrug das Mittel ganz gut ohne alle unangenehme Nebenwirkung. Der Puls, welcher vor der Injection 68, rhythmisch und wenig voll war, steigerte sich nach 5 Minuten unter dem Eintritt der bekannten Symptome, namentlich bedeutender Salivation und

mässiger Röthung, auf eine Frequenz von 84, nach 20 Minuten auf 92 und fiel von da an allmählich in 2 Stunden auf 66 Schläge herab.

Da die zwei nachfolgenden Tage zum ersten Male während der ganzen Zeit der Behandlung eine bedeutende Zunahme der Diurese bemerkt wurde, so bat der Kranke selbst um erneuerte Anwendung des neuen Mittels und es wurde nun unter ganz ähnlichen Cautelen in den nachfolgenden Tagen jedesmal eine Injection täglich eine Spritze voll in Anwendung gebracht und durch die ganze Versuchszeit sehr gut vertragen. Durch diese ganze Zeit kam nie von Seite des Herzens, welches stets auf das Genaueste beobachtet wurde, eine noch so geringe Erregung vor. Das systolische Geräusch an der Mitralis blieb durch die ganze wochenlange Versuchszeit gleich schwach, oft kaum hörbar. Der Puls war voller, seine Frequenz zwischen 78—68 variirend, stets rhythmisch.

Der Patient schwoll bei der immer mehr gesteigerten Diurese von Tag zu Tag ab, fühlte sich leicht und wohl und war stets bei gutem Appetit und Schlaf.

Am 23. September, nach der 21. Injection im Verlaufe dieser sechs Wochen, fiel dem tastenden Finger zum ersten Male eine periodische Verlangsamung und gleichzeitige Aenderung des Rhythmus auf. Die umgehend aufgenommene Pulscurve brachte nun zum ersten Male bei unserem Kranken, dessen Pulsbild wiederholt gezeichnet und stets normal befunden wurde, eine ganz deutliche Arhythmie zur Anschauung. An den Pulsbildern wechseln grosse und kleine Pulse und Pulsus alternans und bigeminus in irregulärer Weise ab. Nach und nach wurde der Puls wieder schneller, kleiner, alternirend, um ganz allmählich nach 12 Stunden in den anfänglichen vollkommen rhythmischen, normalen überzugehen (Taf. XI. Curve 3). Den nächsten Tag, den 24. September, wurde, nachdem zuerst die normale Pulscurve des Patienten verzeichnet wurde, neuerdings eine Injection (eine Spritze voll) angewandt, um sich zu überzeugen, ob neuerdings die Tags zuvor beobachtete Arhythmie dadurch hervorgerufen werden kann.

Auf der Taf. XI. ist die ganze Reihenfolge in allen ihren Phasen graphisch dargestellt. Wir sehen auch hier wiederum als erste Wirkung des Pilocarpins deutliches Absinken der Pulswellen mit geringer Acceleration, doch schon nach zwei Minuten tritt eine Aenderung auf, der Puls wird alternirend, frequenter (100), geht dann nach zehn Minuten von 100 auf 80 und 72 Schläge, in das ganz deutliche Bild eines Pulsus bigeminus über. Eine halbe Stunde später wird er wieder alternirend und dann ganz allmählich normal, wie vor dem Beginn der Injection.

Trotzdem der Kranke auch nach dieser Injection ausser einer grösseren und länger anhaltenden Erschöpfung keine weiteren üblen Folgen zeigte, so wurde doch wegen der offenbar gesteigerten Empfindlichkeit gegen das Mittel von weiteren Injectionen Abstand genommen und der Patient bot auch seit dieser Zeit bis auf den heutigen Tag keine Anomalie des Pulsrhythmus dar.

Aus dem Vorangehenden ersehen wir, wie zuweilen schon auf die Injection von kleinen Pilocarpindosen eine ganz deutliche Pulsverlangsamung sich einstellt; eine Erscheinung, welche bis jetzt nur experimentell an Thieren bei Verabreichung grosser, therapeutisch nicht gestatteter Dosen regelmässig beobachtet wurde und bekanntlich nach den einschlägigen Arbeiten von Langley, Kahler und Soyka, Leyden u. a. auf eine Erregung der im Herzen selbst gelegenen Hemmungsfasern bezogen werden muss. — Insbesondere von klinischem Interesse erscheint es nun, diesen Effekt auch am Menschen durch anerkannt kleine usuelle therapeutische Gaben hervorgerufen zu sehen. In beiden Fällen wurde nie mehr als eine Injectionsspritze voll der zweiprocentigen Lösung angewandt und doch trat schon nach dieser Gabe die bedeutende Pulsverlangsamung auf. Eine noch kleinere Dosis anzuwenden, erschien nutzlos, da wiederum in diesem Falle der gewünschte therapeutische Erfolg sich höchst unbedeutend gestaltete, so dass die Anwendung einer grösseren Menge geboten erschien, um so mehr, als in beiden Fällen das Pilocarpin sonst gut vertragen wurde und auch die ersten Injectionen ohne jede lästige Nachwirkung blieben. Doch kaum dass das Mittel einige Male zur Anwendung gelangt, so tritt schon die erhöhte (vaguserregende) Wirkung des Pilocarpins plötzlich und ganz unerwartet in den Vordergrund, um so überraschender, als bei der ganzen übrigen Versuchsreihe dieser Effekt nie beobachtet wurde, und wir aus diesem Grunde den Schluss ziehen müssen, dass es, wie ja von vornherein anzunehmen war, individuell verschieden empfindliche Kranke gibt, bei denen sich schon auf kleine Dosen des Pilocarpins die ganze physiologische Wirkung in voller Stärke einstellt.

In unserem ersten Falle (Jellinek) hatten wir ein derartig empfindliches Individuum vor uns; denn schon nach der zweiten Injection trat die beschriebene Pulsverlangsamung in der ausgesprochensten Weise auf; gleichzeitig sehen wir aber auch die anderen physiologischen und therapeutischen Effekte des Pilocarpins in diesem Falle mustergiltig sich einstellen. Eine bedeutende und lange anhaltende Röthung des Gesichts und der Brust, sehr ausgiebige Salivation und höchst profuser, die Injection eine halbe bis eine Stunde überdauernder Schweiss fehlten bei keiner der drei Injectionen. Auch der therapeutische Erfolg war bei diesem Falle besonders in den Vordergrund tretend. Die Abnahme des Haut- und Höhlenhydrops ging sehr rapid von Statten, um so mehr, als ausser der reichlichen Transspiration auch eine täglich reichlichere Diurese hier heilbringend wirkte.

Etwas verschieden gestaltete sich die Wirkung des Pilocarpins bei dem zweiten Falle (Musil); hier kam erst nach mehrwöchentlicher, durch Pausen unterbrochener Anwendung des genannten Mittels, nachdem die ganze Zeit das Verhalten gegen das letztere ein normales war, plötzlich nach Einverleibung einer gleich starken Dosis als stets zuvor, die erste Verlangsamung des Pulses zur Beobachtung, doch dieses Mal war die Verlangsamung nur periodenweise auftretend und gleichzeitig mit Arhythmie der Herzaction und zum Schlusse nachfolgender mässiger Beschleunigung des Pulses verbunden.

Wir sehen auf den sphygmographirten Pulscurven (Taf. XI.) eine Reihe kleiner normaler Pulse mit einer Gruppe von zwei grossen verlangsamten Pulsen, denen sich wieder eine Reihe von zwei bis drei Pulswellen folgen, welche den Charakter eines Pulsus bigeminus tragen, abwechseln. Beide Pulsgruppen, der Pulsus magnus und tardus, sowie der Pulsus bigeminus, zeichnen sich dadurch aus, dass ihre Descensionslinie sehr lang ist und auffallend tief unter das Niveau der Normalpulse zu liegen kommt.

Bei dem grossen Interesse, welches die Lehre von der Entstehung der Arhythmie noch immer, sowohl vom klinischen als physiologischen Standpunkte aus, erregt, erscheint die hier im gegebenen Falle nach der Anwendung des Pilocarpins so auffallend und stets immer wieder auf diesem Wege hervorgerufene Arhythmie von beachtenswerther Bedeutung und stellt unwillkürlich an den Beobachter die Anforderung, die hier bedingenden Momente festzustellen und näher zu beleuchten.

Nach dem heutigen physiologischen Standpunkte der Lehre von der Arhythmie, der leider gerade in dieser Frage weit von einem definitiven Abschlusse sich befindet, müssen wir in unserem gegebenen Falle dieses Symptom entweder als eine reine Innervationsstörung des Herznervenapparats ansehen oder eine der für das Zustandekommen des Pulsus bigeminus von Traube, Heidenhain u. a. aufgestellten Erklärungstheorien geltend machen.

Es ist eine physiologisch-klinisch festgestellte Beobachtung, dass sehr häufig da eine Aenderung des normalen Rhythmus eintritt, wo die normale Innervation des Vagus entweder central oder intracardial gestört erscheint. Eine solche geänderte Innervation wird nun auch in der That durch die subcutane Anwendung des Pilocarpins in unseren Fällen hervorgerufen, indem bei beiden Kranken schon die erregende Wirkung auf die intracardialen Hemmungsfasern zum Ausdruck gelangte. So einfach und durch diese Innervationsstörung erklärlich die Arhythmie in unserem Falle auf den ersten Blick zu

sein scheint, so muss man doch gegen eine ausnahmslose Annahme dieses Erklärungsgrundes den Umstand geltend machen, dass in einzelnen Fällen, wo auch eine bedeutende Pulsverlangsamung zur Beobachtung kommt, also eine bedeutende Erregung der intracardialen Hemmungsfasern des Vagus angenommen werden muss, jede Arhythmie fehlte und letzteres Symptom namentlich bei solchen Individuen mit grosser Regelmässigkeit bei der Anwendung des Pilocarpins auftrat, wo entweder der Muskel- oder Klappenapparat des Herzens als nicht ganz normal angenommen werden musste. Es erscheint nach dieser Erwägung nicht unmöglich, dass wir es in solchen Fällen nicht mit einer blossen Innervationsstörung zu thun haben, sondern dass nach Heidenhain's gegebener Erklärung für das Zustandekommen der Arhythmie bei niedrigem Blutdruck in unseren Fällen die Ursache darin zu suchen sei, dass bei einer erschöpften oder gesunkenen Erregbarkeit der motorischen Herznerven selbst bei ganz niedrigem Blutdruck sehr leicht ein Missverhältniss zwischen den motorischen und den hemmenden Kräften eintritt, dessen Folge die Arhythmie sei.

Gewiss ist es nun erlaubt, in Fällen, wo entweder eine lange bestehende Hypertrophie und Dilatation des Herzens, sei es in Folge einer, wenn auch nur mässigen Herzklappenkrankheit oder anderweitiger Circulationsstörungen oder bereits constatirbarer Arteriosklerose besteht oder anderweitige Affectionen vorliegen, welche den Ernährungszustand im Allgemeinen und speciell des Herzmuskelapparates herabsetzen, eine verminderte Erregbarkeit des musculomotorischen Apparates des Herzens anzunehmen. Es ist in solch gegebenen Umständen sehr leicht möglich, dass es in Folge der Erregung des Hemmungsnervensystems des Herzens durch die energische Wirkung des Pilocarpins zwischen den ungleich angeregten Kräften, dem erschöpften oder geschwächten Erregungs- und gereizten Hemmungsnervenapparate, zu einem Missverhältniss in ihren Leistungen zur Arhythmie der Thätigkeit des ganzen Organes kommt.

Mit diesem gestörten Gleichgewicht zwischen den beiden Innervationssystemen, dem excito-musculären und dem hemmenden, stimmt auch der zur Beobachtung gelangte Rhythmus und die Form der Einzelpulse überein. Wir sehen in dem Falle Musil, entsprechend dem bestehenden Wechsel zwischen kräftigen, schwachen, normalen, vorzeitigen und verspäteten Herzcontractionen, einen vollkommen entsprechenden Wechsel der Einzel-Pulsbilder zur Anschauung gebracht. Grosse langsame Pulse mit langer Descensionslinie, die tief unter das Niveau der Normalpulse sinkt, entsprechend einer langen Dia-

stole (Pause) wechseln mit ganz charakteristischem Pulsus bigeminus mit bedeutend kurzem absteigenden Schenkel, dann folgt eine Reihe von (6) normalen Pulsen, die letzte Pulswelle dieser Reihe bringt wiederum entsprechend der inzwischen eingetretenen Hemmung eine diastolische Pause. Die nächstfolgende Elevation ist dann von um so auffallenderer Grösse und längerer Dauer und so sehen wir ganz periodenweise die Pulsverlangsamung und die unvollständige (sehr kurze) Ventrikelsystole, wie es der Pulsus bigeminus bringt, sich einstellen; wir haben also in diesem Falle eine zeitweise wiederkehrende Verlangsamung mit bedeutender Kraftentfaltung, daher Zunahme der Einzelpulse, gefolgt dann von unvollständigen kurzen Ventrikelentleerungen, d. i. Kraftverminderung vor uns.

Diese Periodicität der Hemmungswirkung des Pilocarpins auf das Herz in unserem Falle stimmt auch mit den einschlägigen experimentellen Beobachtungen bei Vagusreizung von Setschenow[1]) überein, wo auch bei fortgesetzter Vagusreizung die Verlangsamung des Herzschlages nur in gewissen nicht ganz regelmässigen Zwischenpausen auftrat.

Diese Annahme einer durch Erregung der Hemmungsfasern auch allmählich eintretenden störenden Einwirkung auf die motorischen Ganglien bei Pilocarpingebrauch wird noch durch zwei weitere Beobachtungen gestützt, wo es mir gelang, bei bestehender erschöpfter Herzthätigkeit durch die probeweise Einspritzung des Pilocarpins die zuvor rhythmische Herzaction in eine verlangsamte und ausgesprochen arhythmische zu verwandeln.

Der eine der soeben erwähnten Fälle war eine acute Phosphorvergiftung mit den ausgesprochensten Symptomen einer vorschreitenden Verfettung der feineren Arterien und des Herzmuskels. Der zweite ein irregulärer Puls bei einer chronischen Nephritis, rechtsseitigem Brustfellexsudat und beginnendem Cor adiposum.

Der erste Fall, ein 32jähriger Diener, nahm in selbstmörderischer Absicht eine grosse Quantität Phosphor und wurde unter den Symptomen der heftigsten Gastroenteritis auf die Abtheilung eingebracht. Zehn Tage später, nachdem die meisten acuten Symptome bereits geschwunden und nur noch der mässige Icterus und bedeutende Erschöpfung zurückgeblieben, sowie die schwache Herzaction, ein kleiner (doch stets rhythmischer) Puls und zahlreiche immer noch

1) Setschenow und Metschnikoff, Zur Lehre von der Vagusreizung auf das Herz. Centralblatt. 1875. Nr. 11, und Setschenow, Weiteres über Vaguswirkung auf das Herz. Ebendaselbst. 1875.

hie und da auftretende Ekchymosen ausser den gleichzeitigen Veränderungen innerer Organe für den noch stetig vorschreitenden Verfettungsprocess sprachen, wurde versuchshalber nur in der oben genannten Intention und unter grosser Vorsicht nur ½ Spritze voll der 2procentigen Pilocarpinlösung injicirt. Die Symptome waren trotz der sehr geringen Dosis intensiv genug. Reichliche Salivation, langsam auftretende, doch allmählich ziemlich markirte Röthe des früher auffallend blassen und fahlen Gesichts, schon nach 10 Minuten reichlicher Schweiss am ganzen Oberkörper und häufiger Harndrang sprachen für die kräftige Wirkung des Mittels. Die Pulsfrequenz, welche vor Beginn der Injection 66 betrug, nahm schon nach 3 Minuten bedeutend zu und erreichte die Frequenz von 108 Schlägen. Der Puls wurde kleiner und zeigte schon in diesem Stadium der Beschleunigung eine auffallende Abnormität, indem nach jedem vierten Pulse eine bedeutende diastolische Pause eintrat, welche sich am Pulsbilde durch eine tief herabreichende Descensionslinie kennzeichnet. Nach weiteren 6 Minuten stellte sich eine bedeutende Verlangsamung der Pulsfrequenz (von 108 auf 48!) ein, gleichzeitig wurde der Puls so klein und elend, dass seine graphische Wiedergabe trotz der Einschaltung einer sehr schwachen Feder in den Marey'schen Sphygmographen nicht gelang. — Dass aber auch jetzt noch eine irreguläre Herzaction bestand, bringt das aufgenommene Pulsbild der Arteria brachialis (Tafel XI. Curve 3) ersichtlich zur Anschauung. Hier wechseln grosse, hohe Pulse mit langer Descensionslinie mit Pulsen mit niedriger Ascensionslinie und kurzem absteigenden Schenkel regelmässig ab (Pulsus alternans). Einige Stunden später, nachdem sich der Patient von seiner Erschöpfung vollkommen erholt, bot der Puls wieder das anfängliche normale Bild, nur brachte er diesmal eine ausgesprochene Anakrotie zur Ansicht, wohl als Ausdruck der bestehenden verminderten Elasticität der Arterien in Folge der bedeutenden Verfettung nach dem Gebrauch des Phosphors.

Bei dem zweiten Falle unserer diesbezüglichen Versuche war vor der Injection des Pilocarpins ausser einer bedeutenden Verlangsamung (Pulsfrequenz 56) noch eine zeitweilige Arhythmie des Pulses beobachtet worden. Mitten zwischen normalem Pulsus tardus kommt ein Pulsus bigeminus zur Beobachtung. — Am 26. September wurde nun bei diesem Falle ebenfalls nur ½ Spritze injicirt.

Die erste Wirkung der Pilocarpininjection war wiederum vor Allem schon nach 4 Minuten ein ganz auffallendes Kleinerwerden des Pulses, zugleich tritt keine Beschleunigung, sondern eine mässige Verlangsamung der Pulse (von 56 auf 48, später 44) auf. Die Puls-

bilder sind niedriger und der Typus der Arhythmie mit Pulsus bigeminus deutlicher ausgesprochen (s. Taf. XI).

Wir sehen also auch in diesen beiden Fällen von bestehender Affection des Herzmuskels trotz kurzer und nicht bedeutender Pilocarpineinwirkung eine Verlangsamung und gleichzeitige deutliche Arhythmie auftreten, ein Erfolg, welcher für unsere Ansicht einer bedingungsweise auftretenden gleichzeitigen Mitbetheiligung der musculomotorischen Ganglien im Herzen bei der in erster Linie die Hemmungsfasern erregenden Wirkung (daher Pulsverlangsamung) des Pilocarpins sprechen würde.

Für das Herbeiziehen der Traube'schen Theorie des Pulsus bigeminus als Erklärungsgrund der Arhythmie in unseren Fällen spräche wohl das Vorhandensein einer der von Traube aufgestellten Bedingungen, nämlich die Erregung des intracardialen Hemmungsnervenapparates durch ein im Blute circulirendes Agens — hier das Pilocarpin —; doch die zweite Bedingung, die Lähmung oder doch bedeutende Schwächung des spinalen Theiles des Hemmungsnervensystems des Herzens kann bei unseren sich auch während der Pilocarpinwirkung verhältnissmässig wohl fühlenden Kranken, die auch kein einziges mit einer derartigen Beeinträchtigung eines so wichtigen Centrums sich complicirendes Symptom zur Anschauung brachten, kaum angenommen werden.

Aus diesen hier in aller Kürze mitgetheilten Beobachtungen folgen für die physiologische Wirkung des Pilocarpinum muriaticum beim Menschen einige von früheren Publicationen in etwas differirende Resultate und es erscheint dadurch auch die therapeutische Anwendung dieses Mittels in gewisser Richtung hin immerhin einigermaassen beeinflusst. — Im Ganzen stimmen die vorangehend beschriebenen Symptome am Menschen mit den experimentellen Resultaten und publicirten Beobachtungen anderer Autoren vollkommen überein, nur lehren die von mir gebrachten Fälle, dass oft bei einzelnen besonders empfindlichen Individuen schon eine ein- oder zweimalige Anwendung von ganz kleinen, therapeutisch erprobten Dosen (½ bis 1 Spritze voll, 2procentige Lösung), oft noch in ein- oder mehrtägigen Zwischenpausen gegeben, ganz unerwartet die Wirkung der experimentell angewandten grossen Gaben hervorbringt, die Hemmungsfasern im Herzen in bedeutenden Erregungszustand versetzt und eine bedeutende länger anhaltende Pulsverlangsamung zur Folge hat.

Besteht nun noch bei solchen Individuen eine Degeneration der Herzmusculatur oder ein (compensirter) Klappenfehler oder ist schon

vor der Injection die Arbeit des Herzens durch ein anderweitig bestehendes Circulationshinderniss (wie bei hochgradigem Lungenemphysem, sehr bedeutenden Pleuraexsudaten, hohem Fieber u. a.) erschwert, so ruft die Anwendung des Pilocarpins, wie unsere Beobachtungen gelehrt, nicht blos leicht Pulsverlangsamung, sondern auch deutliche Aenderung des Rhythmus der Herzaction hervor.

Ob wir nun diese beobachtete Arhythmie als blosse Innervationsstörung oder im Sinne Heidenhain's oder Traube's auffassen, soviel scheint mir doch aus dieser Beobachtung zu sprechen, dass bei der bedeutenden und länger nachhaltenden Erregung der Hemmungsfasern durch das Pilocarpin und die dadurch periodenweise hervorgerufene Verlangsamung in einzelnen Fällen auch die musculomotorischen Herzganglien in eine Mitleidenschaft gebracht werden, um so mehr, als auch von Seite einzelner Experimentatoren, wie Luciani[1]), eine räumliche Trennung der hemmenden und erregenden nervösen Apparate des Herzens als unhaltbar angenommen wird.

Wir hätten dann in dem Pilocarpin ein Mittel, welches nicht blos in erster Linie auf die Hemmungsfasern des Vagus im Herzen einwirkt, sondern bei im Kranken selbst gelegenen Vorbedingungen (bedeutende Empfindlichkeit gegen das Mittel, geschwächte Muskelkraft des Herzens) auch eine vorübergehende Beeinflussung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels durch die hervorgerufene Ungleichmässigkeit in der Wirkung des motorischen und hemmenden Herznervenapparates und der durch das Mittel veränderten Fluxionsverhältnisse hervorzurufen im Stande ist.

So günstig auch die durch das Pilocarpin erzielte Verminderung des Blutdrucks für manche Circulationsstörungen a priori sein mag, so scheint das Mittel in gegebenen Fällen für ein geschwächtes Herz gerade durch diese Aenderung in den Circulationsverhältnissen ein neues schwer zu überwältigendes Hinderniss (Gleichgewichtsstörung) hervorzurufen.

Nach alledem wäre daher das Pilocarpin doch nicht so unbedingt als für den Herzmuskel absolut unschädlich anzusehen, umso mehr, als auch dessen übrige Wirkung auf die centralen Vagusendigungen und das vasomotorische Nervensystem noch nicht vollständig und endgültig erforscht ist und uns diese Seite nur lückenhaft bekannt ist.

Der Kreis einer erfolgreichen und ungefährlichen therapeutischen

---

1) Luciani Luigi, Eine periodische Function des isolirten Froschherzens. Arbeiten aus dem physiologischen Institute zu Leipzig. VII. S. 113.

Anwendung des Pilocarpins möchte daher, dieser Discussion zufolge, doch etwas beschränkt werden müssen. Mit Vorsicht wird es demnach vor Allem in jenen Fällen angewandt werden müssen, wo die Herzthätigkeit bereits aus anderer Ursache irgendwie beeinflusst erscheint oder vielleicht schon in Folge einer Ueberanstrengung die bekannten Consecutiverscheinungen, hochgradige Dilatation oder gar Verfettung der Herzmusculatur zu Tage liegen. Daher geben Herzfehler, bedeutendere lange bestehende Hypertrophien und Dilatationen des Herzens, Verfettung der Herzwände kein günstiges Object für die therapeutische Anwendung des Pilocarpins ab, denn nur sehr kleine Gaben und diese höchst selten angewandt dürfen wir uns nach den vorliegenden Erfahrungen in solchen Fällen gestatten, um nicht eine Hemmung oder Arythmie der Herzaction hervorzurufen, und bei so unbedeutender Anwendung wird wiederum der therapeutische Effect nur höchst gering und vorübergehend sein.

Von der oft raschen und heftigen Wirkung des Pilocarpins auf die Herzaction bei bestehenden Klappenfehlern gibt in unserer Versuchsreihe die Anwendung von nur ½ Spritze dieses Mittels bei einer Insufficienz und Stenose der Mitralis mässigen Grades bei einem 17jährigen Mädchen Zeugniss; wenige Minuten (5) nach der Injection stellte sich, ohne dass etwa eine brechenerregende Wirkung des Mittels eintrat, ein höchst beängstigender Collaps ein. Der Puls wurde fadenförmig, aussetzend, die Herzaction schwach, arhythmisch, oft aussetzend, es kam ein grosses Angstgefühl, bedeutende Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten, ein kalter und klebriger Schweiss und die Patientin schien, um so mehr als die Extremitäten erkalteten, an einer Herzparalyse zu Grunde zu gehen. Nach rasch angewandten Gegenmitteln (wenige Tropfen einer schwachen Atropinlösung) trat erst nach mehreren Stunden eine beruhigende Erholung ein. Wir sehen, dass nicht blos das sich einstellende Erbrechen die Ursache der zuweilen auftretenden beängstigenden Collapserscheinungen bildet, sondern wohl auch oft die dem Pilocarpin specifische Wirkung auf das Herz.

Auch bei fiebernden Kranken wird die Anwendung des Pilocarpins mit grosser Vorsicht verbunden sein müssen. Das Mittel wirkt in einem solchen Falle rasch und heftig auf die Hemmungsnerven des Tonus der peripheren Gefässe ein — und offenbar auch zurückgreifend auf die ganze Thätigkeit des Herzens —, denn oft resultirt daraus eine Tage lang anhaltende Erschöpfung der Herzaction, wie z. B. die sub Taf. XI. Curve I. 5, 6, verzeichneten Curven nahe legen.

Von Interesse ist auch die durch das Pilocarpin in einzelnen Fällen erzielte verschiedenartige Irregularität (Pulsus bigeminus, alternans, periodische Arhythmie) des Pulses. Es ist diese hier gemachte Beobachtung ein neuer, fast mit experimenteller Sicherheit gegebener Beweis für die klinische Identität dieser Abweichung vom Normalen.

Prag, November 1877.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Soll man noch impfen, wo man Variola-Infection schon gesetzt vermuthen muss? Darf man einen Säugling, wenn man ihn geimpft, bei der blattererkrankten Mutter lassen?

Nachtrag zu dem Aufsatze in Band XIX dieses Archivs. S. 109 ff.

Von

Dr. Spamer,
Docent an der Universität Giessen.

In Abschnitt IV der citirten Arbeit habe ich die in der Ueberschrift gegebenen Fragen behandelt und dabei die Bitte ausgesprochen, dass Collegen, welche einschlägige Fälle beobachtet haben, so freundlich sein möchten, mir dieselben mitzutheilen. Einige Collegen hatten die Güte, dieser Bitte zu entsprechen, wofür ich ihnen hiermit herzlichen Dank sage.

Zunächst kann ich einen Namen anführen, der in der Impffrage obenan steht. Herr Dr. Jenner (in Mülheim a. d. Ruhr) war so freundlich, mir einige einschlägige Fälle mitzutheilen. Der erste ist folgender: Er wurde zu einer Gebärenden gerufen und fand neben der Frau zwei blatterkranke Kinder liegen, sie selbst stark fiebernd, die Geburt etwas vorzeitig, offenbar durch schon gesetzte Variolainfection veranlasst. Die letztere Annahme bestätigte sich schon bald nach der Geburt, an demselben Tage noch brachen zahlreiche Efflorescenzen aus. Sofort nach der Geburt hatte Dr. Jenner das Kind mit einem langen Schnitte geimpft, unter Benutzung ganz frischer Lymphe. Die ganze Länge des Schnittes verwandelte sich in eine einzige Vaccinapustel, von Variola aber blieb das Kind, trotzdem es bei der Mutter und den 2 variolakranken Geschwistern belassen werden musste, verschont.

Herr College Jenner schreibt mir weiter: „Vor einigen Jahren, nach dem französischen Kriege, erschienen auch hier die Blattern und ich habe damals in mehreren Fällen die 1—3 Tage alten Kinder bei der Variolaerkrankung der Mutter sofort geimpft und bei der Mutter gelassen, keines derselben hat Variola bekommen. Einer dieser Fälle ist mir ganz besonders

im Gedächtniss geblieben dadurch, dass neben dem Kind nicht nur die Mutter, sondern auch Grosseltern und 2 Geschwister an Variola erkrankt lagen.

Auch wo schon die ersten Zeichen der Blatterinfection vorhanden waren, habe ich mehrfach geimpft und dabei gefunden, dass dann zwar das Auftreten variolöser Erscheinungen nicht mehr verhindert werden konnte, dass aber dann doch immer keine Variola, sondern nur Variolois auftrat, dass namentlich Augen, Kehlkopf und Luftröhre verschont wurden. Es traten dann die Blattern schon am 5. Tage nach der Impfung auf, gleichzeitig mit der Vaccina."

Herr Regierungs-Medicinalrath Dr. Vix in Metz theilte mir Folgendes freundlichst mit: In den 60er Jahren impfte er bei einer kleinen Blatternepidemie seines damaligen Bezirkes (welcher 2 nicht geimpfte Kinder bereits erlegen waren) 2 Kinder, bei deren Angehörigen bereits seit einigen Tagen Variolaeruption stattgefunden hatte. 5 Tage später fand er bei beiden Kindern neben schön entwickelten Impfpusteln eine Variolaeruption über den ganzen Körper. Die Variola nahm aber einen günstigen und raschen Verlauf, das Fieber war nie hoch. Die Pusteln, welche bei beiden Kindern ziemlich dicht standen, boten das Besondere, dass sie ganz auffallend klein waren, kaum über $^1/_2$ so gross wie die gewöhnlichen Blatterpusteln; im Uebrigen aber waren sie sehr wohl als solche charakterisirt, auch mit deutlichem Nabel versehen.

Die dritte freundliche Notiz stammt von Herrn Dr. Schiltz in Köln. In einigen Artikeln über die Impffrage, welche im Kölner Sonntagsblatt, März 1877, erschienen sind, hat Herr College Schiltz einen Fall angeführt, wo er zu einer blatterkranken Frau gerufen wurde, welche ein Kind stillte. Sobald er gehört hatte, dass das Kind erst vor Kurzem mit vollständigem Erfolg geimpft worden war, liess er es ruhig von der Frau weiter stillen und versicherte ihr — die sehr ängstlich war —, dass es nicht erkranken würde. Diese Voraussage bestätigte sich vollkommen. — In einem anderen Falle liess er — auf einem Schiffe — ein wenige Monate altes, noch nicht geimpftes Kind, dessen Vater blatterkrank geworden war, mit dem letzteren in demselben Raume zusammen, nachdem er es sofort geimpft hatte. Auch es blieb von den Blattern verschont, die Impfung nahm ihren regelmässigen Verlauf.

Auch sonst, schreibt Herr College Schiltz, habe er öfter bei Pockenerkrankung eines Individuums die ganze Hausbewohnerschaft geimpft, ohne dann das kranke von der letzteren zu trennen, und nie habe er einen Erkrankungsfall der letzteren zu beklagen gehabt.

Hierbei muss aber noch hervorgehoben werden, dass Herr College Schiltz — was ich, wie in dem citirten Aufsatze betont, zum absoluten Schutze für absolut erforderlich halte — bei solchen besonders exponirten Personen immer 10—20 Stiche oder Schnitte macht und ganz frische Lymphe einverleibt. (Ich verweise bezüglich dieses Punktes auf meine genannte Arbeit, besonders S. 115—118 und S. 120, Mitte.)

Anschliessend an die vorstehenden Mittheilungen von Collegen möchte ich mir hier noch ein paar Bemerkungen erlauben.

Die soeben sowie die früher von mir angeführten Erfahrungen, sowie zahlreiche Fälle der älteren Literatur beweisen zweifellos, dass in sehr

vielen Fällen durch sofortige Impfung eines Säuglings, sobald Blattereruption bei seiner ihn stillenden Mutter aufgetreten ist, derselbe noch vor der Blatterkrankheit vollständig geschützt werden kann. Dass dieser Schutz nicht in allen Fällen gelungen ist, liegt meiner früher entwickelten Ansicht zufolge immer nur daran, dass kein genügendes Quantum wirksamer Lymphe einverleibt worden war. Das Lymphquantum kann aber ein ungenügendes sein, selbst wenn es nicht unbedeutend war, wenn es schon über das gewöhnliche Mittel hinausging (bezw. Zahl oder Umfang der entwickelten Impfpusteln). Es wird dies immer noch ungenügend sein bei Individuen, die eine ganz besonders hohe Disposition für die Entwicklung beider Gifte besitzen, und solche ist in einzelnen Fällen zweifellos ganz enorm. — Es begreift sich aus diesem Gesichtspunkte leicht der sonst paradoxe Rath Liebig's (Deutsche Klinik. 1873. Nr. 12), dass sowohl solche Individuen, die bei der letzten Impfung eine besonders reichliche Entwicklung von Vaccinapusteln zeigten, wie diejenigen, bei welchen diese Pusteln besonders spärlich waren, vorzugsweise der Revaccination unterworfen werden sollten. Ich glaube, dass dieser Rath vollkommen sachgemäss ist. Bei den Kindern, welche eine sehr spärliche Entwicklung von Vaccinapusteln zeigten, liegt immer der Verdacht nahe, es möchte die Spärlichkeit der Entwicklung darin begründet sein, dass man bei der Impfung keine genügende Menge guter Lymphe richtig applicirt habe, in den Fällen dagegen, wo sich an allen Ritzstellen Pusteln entwickelt haben, liegt der Verdacht mindestens nicht ferner, dass hier noch ein Dispositionsrest im Körper zurückgelassen worden, ungetilgt geblieben sei. Dagegen spricht eine Pustelentwicklung an der Mehrzahl der Impfstellen mit einiger Wahrscheinlichkeit dafür, einerseits dass die Lymphe gut gewesen ist, andererseits dass sie im Organismus nicht genügend Disposition für die Ausbildung von Impfpusteln an allen Impfstellen vorgefunden habe.

Nach den vorhandenen Thatsachen ist es von vorneherein gar nicht abzusehen, warum in einzelnen Fällen der Dispositionsrest, nach Entwicklung von 4 Impfbläschen z. B. (wie in dem Hague'schen Falle. Brit. med. Journ. 16. Dec. 1876) nicht noch hoch genug sollte geblieben sein können, um zu tödtlicher Variola zu führen.

Es ergibt sich aus dem jetzt und früher Erörterten als wichtige praktische Regel, dass man bei einem so besonders gefährdeten Säugling die Impfung immer etwas reichlicher machen soll als gewöhnlich, ausserdem aber noch weiter, um ganz sicher zu gehen, dass man, sobald eine Efflorescenzentwicklung an allen Impfstellen deutlich ausgesprochen ist, sofort nachimpfe.

Es wirft sich, in Verfolgung des ersten Satzes der Ueberschrift dieser Zeilen, weiter die Frage auf: Soll man das Kind noch impfen, wenn das Exanthem bei der Mutter schon einige Tage lang besteht, bezw. soll man ein Erwachsenes noch impfen, das in der Umgebung Blatterkranker schon einige Tage gelebt hat?

Aus den zahlreichen Angaben in der Literatur und auch den vorstehend deponirten ergibt sich, dass dann in vielen Fällen die Reproduction des Variolagiftes schon zu weit vorgeschritten ist, als dass die von ihm abhängigen Krankheitserscheinungen hintangestellt werden könnten. Aber es scheint mir doch auch aus dem Materiale als bestimmt hervorzugehen, dass die

Heftigkeit dieser Krankheitserscheinungen durch die Impfung immer noch beeinträchtigt wird. Es lässt sich diese Beeinträchtigung sehr wohl, ich möchte sagen handgreiflich machen, wenn man sich auf den Boden der (durchaus dem Beobachteten entsprechenden) Hypothese stellt, dass das Variola- wie das Vaccinagift ein gemeinschaftliches Nährmaterial zu ihrer Entwicklung im Organismus bedürften, nach dessen Consumption die Weiterentwicklung beider aufhören müsse (dessen Nichtvorhandensein im Organismus Immunität desselben bedinge). Wenn z. B. schon am 5. Tage nach der Impfung die Entwicklung des Pockengiftes bis zur Efflorescenzbildung gediehen ist, so hat das Vaccinagift noch keine genügende Zeit gehabt (vorausgesetzt dass es auch in genügender Menge einverleibt wurde), alles Nährmaterial zu verzehren, aber es muss immerhin schon einen Theil verzehrt haben, und dieser Theil ist dem Pockengifte entzogen worden, hat die Schwere der Pockenerkrankung gemindert. Mag man aber diese oder eine andere Hypothese wählen, ich weiss nie, wie man den Widerstreit der Annahme schlichten will, dass Vaccina- und Variolagift, wenn nach einander dem Organismus einverleibt, sich zur Vernichtung bekämpften, aber wenn gleichzeitig im Organismus activ, sich nicht im mindesten gegenseitig beeinflussten. Es wurde diese Annahme z. B. von F. v. Niemeyer in seinem Lehrbuche (6. Aufl.) vertreten. Für die Praxis halte ich sie für äusserst verderblich wegen der sich daraus ergebenden Consequenz, in der Incubationszeit der Blattern ein Individuum nie mehr zu impfen. Jenem so weithin bekannten Ausspruche, sowie der Eisenschitz'schen Kritik des Rathes von Fleischmann, dass man bei sofortiger Impfung völlig auf die Schutzkraft der Vaccination bauen solle, entgegenzutreten, bezw. ihren praktischen Folgen, war der Hauptzweck meiner ersten Notiz zur Impffrage in der Berliner klin. Wochenschrift (1875. Nr. 50).

Es kann mir keinesfalls verübelt werden, wenn ich es im Interesse der gefährdeten Individuen für bedauerlich halte, dass die vorstehend vertretene Ansicht noch keine allgemein getheilte ist. Es möge darum verstattet sein, hier noch auf damit ganz übereinstimmende Angaben einer bekannten Autorität in der Impffrage hinzuweisen. Bohn sagt (in seinem Handbuch der Vaccination), „dass die Blattern, wenn sie bald nach der Impfung mit Vaccina auftreten, dies fast immer in den ersten 7 Tagen thun" (also wenn der Entwicklungsprocess der Vaccina noch nicht genügend lang gedauert hatte), und „dass die Blattern um so mehr das Uebergewicht haben, je früher (nach der Impfung) sie auftreten, dagegen desto mehr zurücktreten, je später sie nach derselben ausbrechen" (Jahresber.).

Die Arbeit von Welch, der (laut Centralbl. 1878. Nr. 4) in Philad. med. Times. Febr. 1877. für die Schutzkraft der Vaccination im Incubationsstadium der Variola, mit Anführung von 50 Fällen, eingetreten ist, war mir zu meinem Bedauern im Originale bis jetzt nicht zugänglich.

Bezug nehmend auf das früher in diesem Archiv Erörterte und die dort und hier mitgetheilten Fälle — denen wirklich unversöhnlich gegenüberstehende ich in der Literatur nicht gefunden habe — fasse ich meine Ansicht in folgende Sätze zusammen:

1. Bei Blatternerkrankung einer stillenden Frau ist es unbedingt Pflicht, das Kind, wenn solches nicht schon mit vollkommenem Erfolge

geschehen war, sofort zu impfen. Dasselbe gilt von der erwachsenen Umgebung eines jeden Variolakranken.

2. Man soll impfen, selbst wenn schon einige Tage seit der Blatterneruption verstrichen sind, ehe man hinzukam.

3. Wird das Kind (oder ein Erwachsenes) sofort beim Ausbruch des Blatterexanthems bei der Mutter (bezw. sonst irgend Jemand der Umgebung) mit reichlicher und guter Lymphe sorgfältig geimpft, eventuell beim Deutlichwerden der Efflorescenzbildung an allen Stichstellen, sofort noch einmal geimpft, so braucht man, trotz fortdauerndem Verkehr mit dem Kranken, keine Blattererkrankung des Geimpften zu befürchten.

4. Sind schon einige Tage seit dem Ausbruche des Exanthems bei einem Individuum der Umgebung verstrichen, so wird der Ausbruch der Blattern durch die Impfung nicht mehr aufgehalten, aber die Blatterkrankheit wird eine weniger heftige, um so mehr gemindert, je kürzere Zeit erst seit jener Eruption (bezw. der eigenen Ansteckung) verflossen war.

5. Man kann ohne Gefahr — wenn nicht sehr heftige Erkrankung der Mutter dies überhaupt unmöglich macht — das in der erwähnten Weise geimpfte (bezw. nachgeimpfte) Kind auch an der Brust der variolösen Mutter lassen.

2.

Krystalle von oxalsaurem Kalk neben den Leyden'schen Krystallen im Sputum eines an Bronchialasthma Leidenden.

Von

Dr. Emil Ungar,

Assistenzarzt der med. Poliklinik zu Bonn.

Heinr. Sch., 28 Jahre alt, Messerschmied aus Westphalen, stellte sich im verflossenen Sommer in der med. Poliklinik zu Bonn mit der Klage vor, zeitweise an Anfällen von heftiger Athemnoth zu leiden. Patient machte folgende Angaben: Er stamme aus einer gesunden Familie und habe sich bis zu seinem 18. Jahre einer vollkommenen Gesundheit erfreut. Zu dieser Zeit habe sich, ohne dass er eine Ursache anzugeben wisse, ein trockener Husten eingestellt, in dessen Verlauf zuweilen auch Pfeifen auf der Brust und geringe Athembeschwerniss eingetreten sei. Der Husten habe sich nach einem halben Jahre verloren, die Luftbeengung mit Pfeifen auf der Brust habe sich aber auch dann noch von Zeit zu Zeit wiederholt, ohne jedoch jemals so heftig zu werden, dass Patient dadurch an der Arbeit gehindert oder im Schlafe gestört worden sei. Während des Militärdienstes, von seinem 21.—24. Lebensjahre, hätten sich auch jene Erscheinungen vollkommen verloren, sich jedoch vor 3 Jahren, als er abermals ein Jahr in der Heimath zugebracht, wiederum eingestellt. Von nun an hätten diese Anfälle allmählich an Intensität zugenommen und seien in kürzeren Intervallen wiedergekehrt, bis sie seit etwa Jahresfrist ihren jetzigen Charakter angenommen hätten.

Der Anfall beginne ohne besondere Vorboten, auch könne er keine Momente anführen, durch die etwa das Auftreten eines Anfalls begünstigt werde. Mehr plötzlich fühle er eine gewisse Brustbeklemmung, dazu geselle sich in wenigen Minuten ein je nach der Heftigkeit des Anfalles mehr oder weniger beängstigendes Gefühl von Luftmangel. Das Athemholen sei mit grosser Anstrengung verknüpft und von weithin hörbaren pfeifenden und giemenden Geräuschen begleitet. Husten träte erst im weiteren Verlaufe auf; anfangs sei derselbe ein trockener, später mit der Entleerung sehr zäher, spärlicher, hell gefärbter Sputa verbunden. Mit dem Auftreten des Auswurfs lasse gewöhnlich die Athemnoth an Heftigkeit nach und träte allmählich Ruhe ein. Die Expectoration dauere noch einige Zeit nach dem eigentlichen Anfalle fort. Nach dem Anfalle fühle er sich in den nächsten Stunden matt und angegriffen, sei aber sonst in der freien Zeit vollkommen gesund, namentlich sei er ganz frei von Husten und von Athemnoth. Nur in der letzten Zeit, in der sich die Anfälle mehr gehäuft und dieselben auch an Intensität zugenommen hätten, habe der Appetit etwas nachgelassen, ohne dass er jedoch merklich an Kräften verloren hätte. Sowohl die Heftigkeit als auch die Zeitdauer der einzelnen Anfälle seien verschieden; letztere schwanke im Allgemeinen zwischen 3—6 Stunden, doch hätten auch einzelne Anfälle mit kurzen Remissionen 24—36 Stunden angehalten. Die Anfälle träten nicht in bestimmten Zwischenräumen oder zu einer bestimmten Stunde auf. Zuweilen bliebe er wochenlang verschont, dann werde er wiederum mehrmals in einer Woche heimgesucht; der Anfall überrasche ihn sowohl bei der Arbeit, als er durch ihn aus dem Schlafe aufgeschreckt werde. Vor 5 Tagen habe er einen heftigen fast 24 Stunden währenden Anfall gehabt.

Die Aufnahme des Status praesens ergab: Mässig kräftig gebauter Mann, Panniculus adiposus gering entwickelt, Gesicht und sichtbare Schleimhäute etwas blass, nicht cyanotisch. Der Thorax ist gut gebaut, der Sternovertebraldurchmesser nicht abnorm gross. Die Athembewegungen sind hinreichend ausgiebig und ist dabei keine verstärkte oder abnorme Muskelaction bemerkbar; die Athmungsfrequenz ist nicht erhöht. Der Herzstoss findet sich an normaler Stelle, in normaler Ausdehnung und Stärke. Der Verlauf der Lungengrenzen zeigt kein von der Norm abweichendes Verhalten. In der linken Fossa supraspinata ist der Percussionsschall etwas weniger voll als in der rechten, doch ist dieser Unterschied ein nur unbedeutender. Auffallend voller Percussionsschall, Schachtelton, findet sich nicht. Die Auscultation weist an keiner Stelle des Thorax auf pathologische Verhältnisse hin, auch in der Fossa supraspinata links ist das Athmungsgeräusch rein vesiculär, nirgendwo ist Rasseln oder Schnurren und Pfeifen zu hören. Die Herztöne sind rein und von normaler Stärke. Die Untersuchung der Abdominalorgane und die Prüfung des Urins ergaben keine krankhaften Veränderungen.

Auf Grund der anamnestischen Erhebungen und des negativen Befundes der objectiven Untersuchung stellte Herr Geheimrath Rühle die Diagnose Asthma bronchiale und sprach die Vermuthung aus, dass es sich vielleicht um jene von Leyden beschriebene, durch das Auftreten eigenthümlicher Krystalle im Sputum charakterisirte Form des Asthma handle. Er forderte demgemäss den Patienten auf, bei seiner etwaigen Rückkehr das betreffende

Sputum mitzubringen. Nach einigen Wochen überbrachte Patient das Gewünschte. Der Auswurf rührte von einem ziemlich heftigen Anfall her, der drei Tage vorher gegen Abend begonnen und bis zum folgenden Mittag angehalten hatte.

Die Menge des Auswurfs beträgt circa drei Esslöffel voll; derselbe ist von weisslich grauem Aussehen, zäher fadenziehender Consistenz, nur wenig schaumig und zeigt in seiner mehr transparenten Grundsubstanz in inniger Mischung weniger durchsichtige, weiss-gelbliche Streifen und Flocken. Unter diesen undurchsichtigeren Partien des Sputums kann man bei scharfem Zusehen, besser bei Lupen-Betrachtung, wiederum kleine Partikelchen unterscheiden, die sich von ihrer Umgebung durch völlige Undurchsichtigkeit, grünliche Färbung und grössere Consistenz auszeichnen. Dieselben sind zum Theil eben noch mit blossem Auge sichtbar, andere erreichen die Grösse eines Hirsekornes, meist nähern sie sich der Kugelform. Am besten gelingt das Auffinden dieser kleinen Pfröpfe, wenn man einen Theil des Sputums in recht dünner Schicht auf einen Objectträger ausbreitet und nun bei durchfallendem Lichte nachsucht. Sie erweisen sich bei näherer Untersuchung als jene von Leyden beschriebenen krystallhaltigen Pfröpfe. Unter das Deckglas gebracht leisten sie ihrer Ausbreitung einen stärkeren Widerstand als die übrige Masse des Sputums und lassen sich erst bei stärkerem Druck zu einer krümlichen, mattglänzenden Substanz zerquetschen. Die mikroskopische Betrachtung zeigt dann dicht aneinander gelagert bräunliche körnig zerfallende Zellen, deren Contouren nur noch schwach ausgeprägt und welche meist kernlos sind. In der Mitte des Pfropfens sind die Contouren der Zellen ganz verwischt und bildet der Zelleninhalt eine zusammengeflossene körnige Masse. Gegen die Peripherie des Präparates hin sind die Zellen weniger körnig getrübt und haben besser ihre Form bewahrt, hier zeigen sich auch noch frische Eiterkörperchen und einzelne Cylinderepithelien. Zwischen diesen Zellen, resp. in der körnigen die Mitte des Präparates einnehmenden Masse sieht man in grosser Menge die von Leyden mit vorliegender Erkrankung in näheren Zusammenhang gebrachten Charcot'schen Krystalle. Dieselben stellen farblose, mattglänzende, langgestreckte spitze Octaëder dar; sie sind von verschiedener Grösse, einige aber noch bei einer 480fachen Vergrösserung erkennbar, andere so gross, dass sie bei nur 70facher Vergrösserung deutlich hervortreten. Zu den genannten Eigenschaften wäre noch eine gewisse Brüchigkeit hinzuzuzählen, die sich durch das Auftreten zahlreicher, oft noch genau zusammenpassender Fragmente manifestirt. Am zahlreichsten und deutlichsten erscheinen die Krystalle an der Peripherie des Präparates, namentlich ist dies bei den weniger dünn ausgebreiteten Pfröpfen der Fall. Uebt man hingegen einen stärkeren Druck auf das Deckglas aus, so dass der ganze Pfropf in eine gleichmässig dünne Schicht vertheilt wird oder Lücken in der mittleren confluirenden Masse entstehen, so überzeugt man sich leicht, dass das Ueberwiegen der Krystalle an der Peripherie nur ein scheinbares ist, dass in Wirklichkeit die Krystalle zahlreicher in dem dunkleren Centrum des Pfropfens liegen, aber wegen der geringeren Durchsichtigkeit dieser Stelle vorher daselbst verborgen blieben. Zu gleichem Resultat führt das Zerzupfen eines Pfropfens.

Ausser diesem langgestreckten Octaëder zeigt das mikroskopische Bild

noch eine zweite Krystallform, nämlich die charakteristische Briefcouvertform des oxalsauren Kalks; diese zierlichen, scharfkantigen Quadrat-Octaeder fallen durch ihren Glanz und die Eigenschaft, das Licht stark zu brechen, mehr ins Auge als die zuerst erwähnten Krystalle. Die Grösse der Kalkoxalat-Krystalle ist ebenfalls eine verschiedene, die Länge der Mittelkante schwankt zwischen 0,005—0,025 Mm. An Menge stehen sie bedeutend hinter den zuerst beschriebenen Krystallen zurück, namentlich zeigen sie sich gegen die Mitte des Präparates hin nur vereinzelt; zahlreicher erscheinen sie gegen die Peripherie des Präparates hin, nämlich 5—10 Krystalle im einzelnen Gesichtsfeld bei 340facher Vergrösserung. Dass es sich um Kalkoxalat-Krystalle handelt und nicht etwa eine Verwechslung mit den einige Aehnlichkeit bietenden Krystallen von Chlornatrium oder phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia vorliegt, bestätigt die mikrochemische Untersuchung. Sie ergibt die Unlöslichkeit der Krystalle in kaltem und warmem Wasser, in Essigsäure, Ammoniak, Kali- und Natronlauge, Alkohol und Aether, hingegen deren Löslichkeit in Salzsäure, Salpetersäure und Schwefelsäure. Die Einwirkung der einzelnen Agentien auf die langgestreckten Octaëder ist folgende: Der Zusatz von kaltem gewöhnlichen oder destillirten Wasser, von Aether, Alkohol und Chloroform zerstört dieselben nicht; warmes Wasser, Ammoniak und Essigsäure lösen dieselben allmählich auf, schneller verschwinden sie bei Zusatz von Kali- und Natronlauge, langsamer wiederum zerstört sie Salzsäure, Schwefelsäure und Salpetersäure.

Ausser den krystallhaltigen Pfröpfen enthält die glasige Grundsubstanz des Sputums Schleimzellen, Eiterkörperchen, einzelne rothe Blutkörperchen, Cylinder- und Plattenepithelien. Diese morphologischen Elemente sind zum Theil verklebt und bilden so die oben erwähnten, weniger consistenten, streifigen Beimischungen und Flocken. Die langgestreckten Octaëder finden sich in diesen Beimischungen und in der Grundsubstanz nur ganz vereinzelt, so dass man meist beim Durchsuchen mehrerer Präparate keines dieser Krystalle antrifft; wohl aber zeigen sich auch dort die Kalkoxalatkrystalle, aber wenig zahlreich und in sehr wechselnder Vertheilung.

Patient liess sich nun in die medicinische Klinik aufnehmen. Die am Tage der Aufnahme vorgenommene physikalische Untersuchung des Thorax ergab abermals ein negatives Resultat. Bei der an diesem Tage und später wiederholt angestellten Untersuchung des Harns auf das etwaige Bestehen einer Oxalurie liessen sich zwar in dem nach einiger Zeit ausgeschiedenen spärlichen Sedimente, welches hauptsächlich aus phosphorsauren Erden bestand, einzelne Kalkoxalatkrystalle erkennen, doch war eine reichlichere Menge von oxalsaurem Kalk auch nicht bei Anwendung der von Neubauer beschriebenen Untersuchungsmethode nachzuweisen. Während der 14 Tage seines Aufenthaltes auf der Klinik hatte Patient keinen Anfall, nach Hause zurückgekehrt hatte er nach wenigen Tagen einen asthmatischen Anfall von mässiger Intensität zu bestehen.

Der von diesem Anfall herrührende Auswurf war im Allgemeinen von gleicher Beschaffenheit wie der oben beschriebene, enthielt jedoch die krystallhaltigen Pfröpfe in geringerer Anzahl und keine Kalkoxalatkrystalle. Circa 14 Tage später übersandte Patient das von einem heftigeren Anfalle herstammende Sputum; diesmal entsprach dasselbe vollkommen dem erst be-

schriebenen, namentlich waren die Kalkoxalatkrystalle wieder zahlreich vertreten. Das demnächst untersuchte Sputum enthielt abermals keine Kalkoxalatkrystalle, war aber sonst von der charakteristischen Beschaffenheit. Das zuletzt übersandte Sputum zeigte einen grösseren Gehalt an rothen Blutkörperchen, wodurch dasselbe eine röthliche Färbung angenommen hatte; Kalkoxalatkrystalle waren in ihm vorhanden, aber in äusserst spärlicher Menge.

Das Auftreten von Kalkoxalatkrystallen im Sputum findet sich in der Literatur nur einmal verzeichnet, nämlich in einem Aufsatze „Zur Lehre vom Diabetes mellitus" von Dr. Paul Fürbringer (Dieses Archiv. XVI. S. 499). Fürbringer beschreibt eine mit hochgradiger Oxalurie und Oxaloptyse verbundene Erkrankung eines 38jährigen Landwirthes an Diabetes mellitus. Das ziemlich reichliche, compacte, eigenthümlich grauroth gefärbte Sputum zeigte in jenem Falle neben den gewöhnlichen Bestandtheilen der schleimig-eitrigen Sputa zahlreiche rothe Blutkörperchen und briefcouvertförmige Krystalle von oxalsaurem Kalk. Diese Krystalle waren zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Menge vorhanden, zuweilen waren sie so zahlreich, dass ein Tropfen des vorher innig gemischten Sputum unter dem Mikroskop von dicht gedrängten Krystallen strotzte. Ein bestimmtes Verhältniss der Oxalatausscheidungen durch Expectorat und Harn schien nicht zu bestehen. Eine Ausscheidung von oxalsaurem Kalk durch andere Secrete oder Excrete war nicht nachzuweisen. Das aus den beiden letzten Lebenstagen herstammende Sputum enthielt ferner zahlreiche Fettkrystalle (in Nadel-, Büschel- und Garbenform), sowie eine Anzahl Pilzfäden, die theils die Anordnung des Mycels besassen, theils als abgebrochene doppeltcontourirte Fruchtstäbe sich kennzeichneten. Auch entdeckte Fürbringer einzelne schwarze Fruchtköpfe des Aspergilluspilzes. Kalkoxalatkrystalle fanden sich auch post mortem in dem Inhalte der Trachea und der Bronchien.

Wodurch sich das Auftreten von Kalkoxalatkrystallen im Sputum in den beiden Fällen hauptsächlich unterscheidet, ist der Umstand, dass in dem von Fürbringer mitgetheilten Falle eine hochgradige Oxalurie, eine sogenannte oxalsaure Diathese bestand, während in unserem Falle eine vermehrte Oxalsäure-Ausscheidung durch den Harn, wenigstens während des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik, nicht nachzuweisen war. Leider hatten wir keine Gelegenheit zu eruiren, ob bei unserem Patienten während der Anfälle, resp. kurze Zeit nach denselben eine vermehrte Oxalsäure-Ausscheidung durch den Urin stattfinde. Es fehlt uns deshalb schon, abgesehen von anderen Momenten, jeder Anhaltspunkt zur Entscheidung der Frage, ob das Auftreten von oxalsaurem Kalk im Sputum etwa nur durch örtliche Verhältnisse im Respirationstractus bedingt war oder als ein Zeichen einer vorübergehenden Anhäufung von Oxalsäure im Organismus überhaupt (wie sie nach einigen Autoren bei Respirationsstörungen mit gehemmter Sauerstoffzufuhr vorzukommen pflegt) anzusehen ist. Unter diesen Umständen wollen wir davon abstehen, über die Ursache des Erscheinens der Kalkoxalatkrystalle im Sputum irgendwelche Hypothesen aufzustellen und uns darauf beschränken, einen weiteren Fall von Oxaloptyse mitgetheilt zu haben.

3.

Weitere Beobachtungen über Doppelton und Doppelgeräusch in der Cruralarterie.

Von

Prof. Bamberger.

Die noch immer ziemlich weit auseinander gehenden Ansichten über die Entstehung und Bedeutung der an der Cruralarterie hörbaren Erscheinungen dürften es rechtfertigen dass ich nochmals auf diesen Gegenstand zurückkomme und unmittelbar an die im XIX. Bande dieses Archivs beschriebenen Fälle anknüpfe. Es kamen in den seitdem verflossenen 2 Semestern 20 weitere Fälle von Insufficienz der Aortenklappen auf meiner Klinik vor und wurde ausserdem auch bei allen anderen klinischen Fällen eine genaue Untersuchung der Schenkelgefässe vorgenommen.

Die ersteren habe ich in die nachfolgende Tabelle eingereiht, die natürlich nur das zur Sache Gehörige enthält, auch bemerke ich dass ich die Ausdrücke Doppelton und Doppelgeräusch nur streng im Sinne von Traube und Duroziez gebrauche, speciell als Doppelgeräusch immer das durch Compression erzeugbare double souffle intermittent bezeichne, dessen einer Theil in die Diastole, der andere in die Systole des Gefässes fällt.

Nr.	Alter, Geschlecht	Klinische Diagnose	In der Art. cruralis	Anmerkung.
12	18jähr. Weib	Rheumat. artic. acut. Endocardit. ad valv. aortae et mitral.	Doppelgeräusch.	—
13	24jähr. Weib	Insuff. valv. aortae et mitralis.	Bloss erstes Geräusch.	—
14	36jähr. Weib	Insuff. valv. aortae.	Zeitweise Doppelton, sonst Doppelgeräusch.	Doppelton auch zeitweise in der Art. brachialis. Section: Insuff. und Stenose des Ost. aortae, totale excentr. Hypertr. globul. Vegetat. im rechten Ventrikel, hämorrh. Lungeninfarkte, allg. Hydrops.
15	22jähr. Weib	Rheumat. art. acut. Endocarditis valv. aortae et mitral.	Bloss erstes Geräusch.	—
16	19jähr. Weib	Insuff. valv. aortae.	Doppelgeräusch, doch nicht ganz constant.	—
17	66jähr. Weib	Insuff. valv. aortae. Aneurysma arcus aortae. Arteriosclerosis.	Doppelgeräusch.	Section: Sehr grosses Aneurysma des Aortenbogens. Verdickung der Aortaklappen. Endarteritis. Pneumonie links.

Nr.	Alter, Geschlecht	Klinische Diagnose	In der Art. cruralis.	Anmerkung.
18	58jähr. Weib	Insuff. valv. aortae.	Doppelgeräusch.	Section: Insuff. der Aortaklappen. Endarteritis. Dilatat. d. Aorta asc. Lungeninfarkte.
19	23jähr. Weib	Insuff. valv. aortae.	Doppelgeräusch.	—
20	46jähr. Mann	Insuff. valv. aortae. Emphysema pulm.	Doppelgeräusch.	Auch in der Art. brachialis.
21	42jähr. Mann	Insuff. valv. aortae.	Doppelgeräusch.	Section: Insuff. der Aortaklappen. Aneurysma der Aorta asc. Lungeninfarcte.
22	36jähr. Mann	Insuff. valv. aortae. Exsud. pericard.	Doppelgeräusch.	Section: Insuff. der Aortaklappen und der Mitralis. Klappenaneurysmen. Hydrops pericardii.
23	54jähr. Mann	Insuff. valv. aortae. Arteriosclerosis.	Kein Doppelgeräusch.	—
24	31jähr. Mann	Insuff. valv. aortae.	Doppelgeräusch.	—
25	52jähr. Mann	Insuff. valv. aortae. Pleuritis.	Doppelgeräusch.	—
26	41jähr. Mann	Insuff. valv. aortae et bicuspidalis.	Doppelgeräusch.	—
27	31jähr. Mann	Insuff. valv. aortae. Dilatat. aneurysm. aortae asc. Pericarditis.	Doppelgeräusch, zeitweise Doppelton.	Section: Insuff. der Aortaklappen. Stenose d. Ost. aortic. Ektasie der aufsteig. Aorta. Totale Verwachsung des Pericards. Hämorrh. Lungeninfarkte. Hydrops.
28	46jähr. Mann	Insuff. valv. aortae incipiens. Pneumon. dupl.	Doppelgeräusch, doch nicht constant.	—
29	67jähr. Mann	Insuff. valv. aortae. Myelitis chronica. Catarrh.pulm. chron.	Doppelgeräusch.	Section: Insuff. der Aortaklappen mit Klappenaneurysma. Graue Degeneration der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks. Lungenödem, beginnende Hepatisation.
30	61jähr. Mann	Insuff. valv. aortae.	Doppelgeräusch.	—
31	68jähr. Mann	Insuff. valv. aortae. Emphys. pulmon.	Doppelgeräusch.	—

Einschliesslich der früher beschriebenen 11 Fälle war somit der Traube'sche Doppelton unter 31 Fällen 4 mal d. i. in 13 pCt. vorhanden.

---

1) Den arteriellen Doppelton hat eigentlich weder Traube, noch Durroziez zuerst beobachtet, sondern, wie Prof. Drasche gelegentlich einer Discussion in der Gesellschaft der Wiener Aerzte mit Recht hervorhob: Skoda. Die

Mit Ausnahme des Falls 11 der nur einmal untersucht wurde, war die Erscheinung in den anderen 3 Fällen stets nur eine vorübergehende insoferne der Doppelton nur zeitweise besonders bei stärkerer Herzthätigkeit gehört wurde. Sonst hörte man ohne Compression entweder nur einen ersten Ton mit Geräusch, oder auch im 2. Moment ein ganz schwaches Geräusch. Durch Compression waren aber immer 2 Geräusche hervorzurufen. Alle diese 3 Fälle (1, 14, 27) kamen zur Section und zeigten hochgradige ganz uncomplicirte Insufficienz d. h. die anderen Klappen waren normal. Ich halte demnach Traube's Ansicht dass der Doppelton ein Zeichen hochgradiger Insufficienz sei wohl im Allgemeinen für richtig aber nur im positiven Sinne, und selbst hier vielleicht nicht ausnahmlos, nicht aber im negativen. Denn in mehreren Fällen wo nie ein Doppelton hörbar war zeigte sich die Insufficienz und alle ihre Folgen noch hochgradiger — es kann daher die Erscheinung nicht als Maassstab für den Grad der Affection gelten.

Das arterielle Doppelgeräusch war unter 31 Fällen 27 mal, somit in 87 pCt. vorhanden. In den 4 Fällen in denen es fehlte war die Insufficienz sehr gering oder ganz frisch oder gleichzeitig die Mitralis erkrankt — das letztere hindert indess das Zustandekommen des Geräusches in der Regel nicht. Würde man die Fälle von sehr geringer Entwicklung des Klappenfehlers ausschliessen, so könnte man sagen dass die Erscheinung des Doppelgeräusches in allen oder nahezu in allen Fällen vorkommt.

Die neu beobachteten Fälle verhielten sich mithin in jeder Beziehung ganz so wie die früheren. Auch alle Schlüsse die ich aus ihnen, bezüglich ihrer Entstehung und Bedeutung zog, muss ich bis auf eine Modification, auf die ich noch zurückkommen werde, vollkommen aufrecht halten auch jenen Einwürfen gegenüber die Herr Prof. Friedreich in seinem Aufsatze im letzten Hefte dieses Archivs gegen einige meiner Ansichten geäussert hat.

Gegen meine Ansicht dass Doppelton und Doppelgeräusch in der Cruralis nur graduell verschieden und wesentlich durch dieselbe Ursache nämlich durch die progressive und regressive Blutwelle bedingt seien, wendet derselbe ein dass zwischen Ton und Geräusch ein wesentlicher und fundamentaler, keineswegs aber gradueller genetischer Unterschied bestehe, indem Gefässtöne durch Schwingungen der Wand, Gefässgeräusche dagegen durch Wirbelbewegungen des strömenden Blutes zu Stande kommen, beide also hinsichtlich ihrer Entstehung nichts mit einander gemein haben.

Gegen diese Behauptung lässt sich erwidern, dass sie in so ausschliesslicher Weise nicht richtig ist. Allerdings ist es wahr dass Gefässgeräusche durch Wirbelbewegungen entstehen, allein dass alle Gefässgeräusche durch Wirbelwellen entstehen und in keiner anderen Weise, ist eine unbewiesene, unbeweisbare und speciell den klinischen Erfahrungen nicht Rechnung tragende Annahme. Denn nichts ist gewöhnlicher als die Beobachtung, dass innerhalb ganz kurzer Zeiträume scharf begrenzte Töne diffus werden, sich verlängern, in Geräusche übergehen, schliesslich ganz

---

betreffende Stelle lautet: „In den übrigen Arterien" (ausser Carotis und Subclavia) „hört man mit seltenen Ausnahmen keinen mit der Systole der Arterie zusammenfallenden Schall."

durch Geräusche ersetzt werden. Annehmen, dass hier plötzlich Wirbelwellen entstehen, wo kurz vorher keine vorhanden waren und auch für deren Entstehung kein Grund aufzufinden ist, wäre eine Art sacrifizio dell' intelletto zu Gunsten einer Theorie. Man muss vor Allem berücksichtigen dass ein grosser Theil unserer Geräusche gar keine Geräusche im Sinne der Physiker sind, sondern verlängerte, nachhallende, oft nur hauchartige Schallerscheinungen, gegen deren Identificirung mit ihren Strömungsgeräuschen die Physiker gewiss protestiren würden. Geräuschen jener Art entspricht die Theorie der Entstehung aus unregelmässigen Wandschwingungen, die wenn man sie auf alle Geräusche ausdehnen würde, ebenfalls unrichtig wäre, bei weitem besser als die Theorie der Wirbelwellen und in der That ist es sehr leicht sich davon zu überzeugen, dass eine elastische Membran z. B. eine dünne Kautschukplatte oder ein Kautschukrohr bei verschiedenen Graden der Anspannung einen Ton, einen dumpfen Schall oder ein Geräusch producirt und ich vermag keinen Grund einzusehen warum die Gefässmembranen nur immer entweder einen Ton oder gar nichts erzeugen sollten. Von jener fundamentalen Verschiedenheit zwischen Tönen und Geräuschen die Herr Prof. Friedreich statuirt hat die Klinik nie etwas gewusst und eine solche ist schon darum unmöglich weil unsere sogenannten Töne ja selbst nichts anderes sind als eine Art von Geräusch, nämlich ein dumpfer, klopfender Schall. Die ältere französische Schule hat demnach auch physikalisch ganz richtig unsere Herz- und Gefässtöne als bruits bezeichnet und von normalen und abnormen bruits gesprochen.

Noch weit weniger Berechtigung kann ich jenem Einwurfe zugestehen den Herr Prof. Friedreich gegen meine Behauptung macht, dass für die Auscultationserscheinungen während der Systole der Arterie die Grösse der zurücklaufenden Welle und die Spannung der Arterie maassgebend seien. Er sagt es sei die Vorstellung dass eine bedeutende Spannung der Arterie die Entstehung eines Tones begünstige entschieden irrig, es sei vielmehr erwiesen dass gerade bei bedeutender Arterienspannung kein Ton entsteht, sondern nur dann wenn die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung einen gewissen Grad überschritten hat, wobei die mittlere Arterienspannung selbst eine subnormale sein kann.

Das letztere ist allerdings richtig d. h. es kann bei subnormaler oder selbst bei gänzlich fehlender Gefässspanung ein Ton entstehen wenn durch plötzlichen intensiven Zuwachs die Spannung auf einen hohen Grad gebracht wird, allein dies beweist nicht im mindesten dass die ursprüngliche Spannung ein gleichgiltiges Moment sei, denn bei gleicher Grösse der tonerzeugenden Ursache (neuer Spannungszuwachs) wird ein Gefäss dessen Wandungen sich in einem höheren (ich sage nicht dem denkbar höchsten) Grade von Spannung befinden weit leichter und sicherer zum Tönen gebracht werden als ein solches mit erschlafften oder wenig gespannten Wandungen, weil im letzteren Falle der grösste Theil der lebendigen Kraft nicht zur unmittelbaren Wirkung kommt, sondern in Spannkraft umgesetzt d. h. dazu verbraucht wird um die Wandungen auf jenen Tensionsgrad zu bringen in dem sie überhaupt erst zum Tönen geeignet sind. Dies ist ja ohne Zweifel der Grund weshalb man die Trommelfelle einspannt und weshalb die Violinspieler ihre Saiten aufziehen statt sie einfach über den Steg zu legen und man hat dies von jeher mit dem,

bisher meines Wissens nie angezweifelten Satz ausgedrückt dass gespannte Saiten und Membranen zum Tönen geeigneter sind als erschlaffte.

Dass Erscheinungen, die mit dem Doppelton oder Doppelgeräusch mehr oder weniger Aehnlichkeit haben, vorkommen, habe ich bereits in dem früheren Aufsatze erwähnt und dabei besonders auf die Beobachtung von Gerhardt (Doppelton oder gespaltener Ton blos im ersten Moment) hingewiesen. Ich selbst habe dies bisher noch nicht gehört, dagegen wiederholt ein Doppelgeräusch welches man als arteriell-venös bezeichnen kann, indem das erste Geräusch während der Arteriendiastole entsteht, das zweite aber während der tonlosen Systole aus der benachbarten Cruralvene gehört wird und ganz den Charakter der gewöhnlichen Venengeräusche an sich trägt. Alle derartigen Erscheinungen die keine diagnostische Bedeutung haben sind von den bei Insufficienz der Aortaklappen vorkommenden ohne alle Mühe zu unterscheiden.

Eine andere Frage aber ist es ob Doppelton und Doppelgeräusch ganz in derselben Weise wie bei Insufficienz der Aortaklappen auch ohne diese Affection bei verschiedenen anderen Zuständen vorkommen. Ich selbst habe seit nahezu einem Jahre mehrere Hundert klinische Kranke der verschiedensten Art darauf hin untersucht, aber bisher noch keinen derartigen Fall gefunden. Indess den übereinstimmenden Angaben mehrerer vollkommen verlässlicher Beobachter gegenüber die solche wenn auch sehr seltene Fälle beschreiben, nehme ich keinen Anstand dies zuzugeben. Dann kann natürlich auch weder Doppelton noch Doppelgeräusch als absolut sicheres Zeichen jener Klappenaffection betrachtet werden, wie ja überhaupt derart absolut pathognomonische Symptome kaum existiren. Immerhin aber gehört es mit zu den sichersten wie aus den oben angeführten Fällen hervorgeht, denn wenn dasselbe in allen, selbst vielfach complicirten Fällen der Klappenaffection in 87 pCt. vorkommt, dagegen bei mehreren Hundert Kranken anderer Art noch nicht ein einziges Mal, mithin unter allen Umständen nur in einem Bruchtheil eines pCts., so geht aus diesen Verhältnissen wohl die diagnostische Bedeutung genügend hervor. Es ist mir in der That selbst einmal begegnet dass ich erst durch das Doppelgeräusch in der Cruralis auf ein, bei der ersten flüchtigen Untersuchung überhörtes sehr schwaches diastolisches Aortengeräusch aufmerksam gemacht wurde und auch bei sehr starkem pericardialem Reibegeräusch kann das Symptom von Wichtigkeit sein. In der Regel allerdings ist es ziemlich überflüssig.

Die physikalische Erklärung jener seltenen Fälle von Doppelton oder Doppelgeräusch ohne Insufficienz der Aortaklappen halte ich für sehr schwierig in Bezug auf den zweiten der Arteriensystole entsprechenden Ton oder Geräusch. Einfache Fortleitung von den Aortaklappen ist nicht möglich wenn an der Arterie ein Geräusch, an der Aorta aber der normale Ton vorhanden ist, hat aber aus vielen Gründen selbst dann keine Wahrscheinlichkeit wenn an beiden Stellen ein Ton hörbar ist. Die zweite Möglichkeit wäre die dass die Erscheinung durch eine verstärkte Rückstoss-Elevation bedingt ist. Auch dies halte ich aus vielen Gründen für unwahrscheinlich. An und für sich kann man diese Bewegung nur als eine sehr geringfügige, kaum zur Tonproduction geeignete betrachten, dann sind verstärkte Rückstoss-Elevationen sehr häufig, Ton oder Geräusch aber äusserst selten, die Vorliebe der letzteren für die Cruralis lässt sich da-

raus nicht erklären, noch weniger das blos durch Compression erzeugte Doppelgeräusch u. s. f.

Sind die Erscheinungen in der That denen bei Insufficienz der Aortaklappen ganz analog, so möchte ich glauben, dass auch dieselbe Ursache, nämlich ebenfalls eine zurücklaufende Blutwelle, die ja auch unter normalen Verhältnissen im Anfangsstück der Aorta vorhanden ist, als Grund der Auscultationserscheinungen im zweiten Moment die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, in der Art, dass in Folge besonderer Verhältnisse diese rückgängige Bewegung sich nach der Peripherie fortpflanzt und besonders in jenen Arterien, deren anatomische Verhältnisse dies begünstigen, durch Wand- oder Flüssigkeitsbewegungen hörbare Schwingungen hervorbringt. Indess muss die Entscheidung über diesen schwierigen Punkt weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Was die von Herrn Prof. Friedreich beschriebenen Erscheinungen an den Cruralvenen bei Tricuspidal-Insufficienz betrifft, so ist dies eine Sache für sich, auf die näher einzugehen ich keine Veranlassung habe. Seit ich den Schenkelgefässen grössere Aufmerksamkeit zuwendete, kamen mir nur ein paar Fälle von Tricuspidal-Insufficienz vor, bei denen an jener Stelle gar nichts Abnormes zu finden war. Nur insofern derselbe die Ansicht ausspricht, dass das, was als Doppelton in der Cruralarterie beschrieben wurde, nicht selten durch Tonbildung in der Vene bei gleichzeitiger Insufficienz der Tricuspidalis bedingt gewesen sein möge, glaube ich bemerken zu müssen, dass dies wenigstens bezüglich meiner Fälle ganz gewiss nicht zutrifft, indem auch nicht in einem einzigen derselben die Tricuspidalis afficirt war und in allen die Erscheinungen nur in der Arterie und nicht in der Vene entstehen konnten.

XX.

Besprechungen.

1.

Die öffentliche Gesundheitspflege in den ausserdeutschen Staaten, in ihren wesentlichen Leistungen geschildert von Dr. Carl Götel. — Eine von dem Verein für öffentliche Gesundheitspflege gekrönte Preisschrift. Leipzig, F. C. W. Vogel 1878. 314 S. 6 Mark.

Verfasser hat es unternommen und es ist ihm gewiss mit grossem Erfolge gelungen, in dem vorliegenden Buche die Leistungen der ausserdeutschen Staaten auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege zu schildern. Verf. entwirft in grossen allgemeinen Zügen ein anschauliches Bild der sanitären Verhältnisse der einzelnen Staaten. Allein er beschränkt sich nicht darauf, die hygienischen Zustände der Gegenwart dem Leser vorzuführen, sondern er zeigt den ganzen Entwicklungsgang, wie sich von den ersten sanitären Reformbewegungen in den einzelnen Staaten angefangen, in jedem derselben nach und nach die hygienische Gesetzgebung so gestaltet hat, wie dies im gegenwärtigen Augenblick der Fall ist. Bei dieser Gelegenheit versteht er es, in gedrängter Kürze darzuthun, in welcher Weise die staatliche Organisation der einzelnen Länder hemmend oder fördernd auf die sanitären Bestrebungen eingewirkt hat, und gibt, was den Einblick in die hygienische Organisation wesentlich erleichtert, überall einen kurzen Ueberblick über die staatliche Verwaltung des betreffenden Landes. Verf. ermüdet nicht durch die Wiedergabe der Gesetzesparagraphen, sondern er zergliedert die hygienischen Gesetzgebungsacte nur in ihre allgemeinen Theile, je nach der Richtung, in welcher sie reformirend wirken sollen, deckt ihre Vorzüge und Mängel auf und führt beide auf ihre ursächlichen Momente zurück, welche zumeist in der staatlichen Organisation und dem Charakter der einzelnen Nation gelegen sind.

In dieser Weise behandelt Götel England, Frankreich, Belgien, die Niederlande, die Vereinigten Staaten von Nordamerika, die Schweiz, Italien, Oesterreich, Dänemark, Schweden, Norwegen, Russland, Portugal und Rumänien. Weitaus am ausführlichsten — sie nehmen fünf Sechstel des Buches ein — werden die hygienischen Einrichtungen Englands und Frankreichs geschildert; und gewiss mit Recht, denn einerseits ist jedes derselben gewissermaassen der Repräsentant eines staatlichen Organisationssystems, welche beide in diametral entgegengesetzter Richtung in ihrer Entwicklung vorwärts schreiten, und andrerseits auch aus dem Grund, weil die meisten der anderen Staaten bei ihren hygienischen Bestrebungen bald dieses bald jenes dieser beiden Länder zum Muster nahmen oder aus beiden derselben hygienische Maassnahmen entlehnt haben.

Es würde zu weit führen, auf den reichen Inhalt der vorliegenden Arbeit näher eingehen zu wollen, und ich will nur einige kurze Bemerkungen anfügen über die Art und Weise, wie Verf. die einzelnen Staaten behandelt hat. Mit Ausnahme von England und Frankreich gibt Götel für jeden der abgehandelten Staaten nur ganz kurz an, wie sich die Gesetzgebung zu den hauptsächlichsten Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege verhalten und welchen Verlauf die hygienische Strömung in dem Staate genommen hat, er hebt es hervor, wenn in irgend einer Richtung Beachtenswerthes geleistet wurde, und übt von allgemeinen Gesichtspunkten eine kurze Kritik der hygienischen Organisation des Staates. Anders verfährt er bei England und Frankreich. Bezüglich dieser beiden Staaten theilt Götel die Schilderung der sanitären Leistungen in grosse Kapitel, wie Hygiene der Wohnstätten, Gewerbehygiene, öffentliche Fürsorge bei Krankheiten, Statistik etc., welche, je nach den hygienischen Fragen, welche er darunter subsumirt, in Unterabtheilungen zerfallen. Auf diese Weise ist es Verf. gelungen, klar und übersichtlich darzuthun, in welcher Weise die Reformbedürfnisse in hygienischer Beziehung in diesen beiden grossen Culturstaaten sich allmählich geltend machten und wie denselben im Laufe der Zeit Rechnung getragen und eine Besserung der sanitären Zustände angestrebt worden ist.

Ich will hier nur in aller Kürze auf den Entwicklungsgang der hygienischen Organisation in diesen beiden Ländern eingehen. Derselbe war entsprechend der verschiedenen staatlichen Organisation ein in direct entgegengesetzter Richtung sich bewegender. — In England, dem Lande des Selfgouvernements, machte sich das Bedürfniss nach hygienischen Reformen in der Richtung von unten nach oben geltend, so zwar, dass die Localbehörden den sanitären Uebelständen zuerst selbstständig, jede für sich allein, zu steuern suchten und erst allmählich, als es die Verhältnisse unabweisbar nothwendig gemacht hatten und nach schweren Kämpfen, eine mehr centralisirte Leitung der Reformen erreicht wurde. In Frankreich dagegen gingen die Reformen vom Centrum gegen die Peripherie, indem man die hygienischen Maassnahmen gegen Uebelstände, welche sich in der Hauptstadt fühlbar gemacht hatten, wenn sie sich in der Hauptstadt als ausführbar und bewährt erwiesen hatten, für das ganze Land obligatorisch machte.

Während nun in England gerade das zähe Festhalten an dem Rechte der Selbstverwaltung und die Scheu vor jedweder Beschränkung dieses Rechtes es waren, welche einer rascheren Entwicklung der öffentlichen Gesundheitspflege oftmals hindernd in den Weg traten und bewirkten, dass offenkundige Uebelstände oft lange nicht mit energischen Maassregeln bekämpft werden konnten, ruhten die Nachtheile bei dem Entwicklungsgange in Frankreich in der schablonenhaften Behandlung des ganzen Landes nach dem Muster der Hauptstadt, wobei sanitäre Einrichtungen getroffen wurden in Landestheilen, welche kein Bedürfniss danach und kein Verständniss dafür besassen.

Verf. enthält sich bei der Schilderung der Organisation und der Leistungen der öffentlichen Gesundheitspflege in Frankreich und England einer von allgemeinen Gesichtspunkten ausgehenden Schlussbetrachtung des Verlaufs, welchen die hygienische Strömung in diesen beiden Staaten genommen, um in einem Schlussworte die Leistungen beider Länder vergleichs-

weise zu besprechen und daraus eine Nutzanwendung zu ziehen und wenigstens einige Grundgedanken kurz zu skizziren, in welcher Weise wohl in Deutschland die öffentliche Gesundheitspflege am zweckentsprechendsten organisirt werden könnte. Ihm scheint die öffentliche Gesundheitspflege hauptsächlich Sache der einzelnen deutschen Staaten zu sein, und zwar aus dem Grunde, weil in einem Theil derselben das Princip der Selbstverwaltung schon mehr zum Durchbruch gekommen ist und eine entsprechende Gestaltung erfahren hat, während in den anderen sich die Verwaltung noch in straffen bureaukratischen Formen bewegt. In den ersteren wäre die öffentliche Gesundheitspflege mehr nach englischem, in den letzteren mehr nach französischem Muster zu organisiren. Nichtsdestoweniger scheint es Götel nöthig, dass für alle derartige Gestaltungen die Verbindung mit dem Reichsgesundheitsamt gesucht werden muss, dessen Thätigkeit er sich vorläufig mehr als eine anregende und durch vergleichende Berichterstattung aufklärende und Gesetze vorbereitende vorstellt.

Das Buch legt Zeugniss ab von den eingehenden Studien und dem klaren Verständniss des Verf. für Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege, und es wird gewiss von Jedem, welcher sich für diese gegenwärtig so vielfach und mit so grossem Eifer discutirten Fragen interessirt, mit Freuden begrüsst und mit Nutzen gelesen werden. Dr. A. Schuster.

2.

Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Prag vom Jahre 1875. Prag 1877, J. G. Calve'sche k. k. Hof- u. Universitäts-Buchhandlung (Ottomar Beyer). 383 S.

Nach einem kurzen einleitenden Theile, in welchem Geschichtliches über die allmähliche Entstehung des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Prag, ferner über dessen Lage, seine innere Eintheilung und Organisation, über die dienstlichen und administrativen Verhältnisse in demselben Bericht erstattet ist, folgt der statistische Theil des Berichtes, die Krankenbewegung im Jahre 1875, welchem folgende Daten entnommen sind:

Im k. k. allgemeinen Krankenhause zu Prag wurden im Jahre 1875 verpflegt 9681 Kranke, von welchen 7617 entlassen wurden, 1337 starben und 727 am letzten Dezember verblieben sind. In der Filiale der barmherzigen Schwestern wurden verpflegt 2075, von welchen 1344 entlassen wurden, 488 starben, 243 verblieben. In der Filiale des Franz Josef-Kinderspitals wurden verpflegt 375, davon wurden entlassen 256, starben 95, verblieben 24. Es folgt nun eine tabellarische Zusammenstellung aller zur Beobachtung gekommenen Krankheiten, sowie der Ausgänge derselben.

Die 9681 Kranken des allgemeinen Krankenhauses vertheilen sich auf 3 interne, 2 chirurgische, 2 dermatologische und syphilidologische, je eine ophthalmologische, otiatrische und gynäkologische Abtheilungen, über deren jede ein eingehender Bericht, über Krankenbewegung, Mortalität etc. abgestattet ist. Die Kranken der einzelnen Abtheilungen werden entweder sämmtlich oder nur diejenigen bestimmter Säle zum klinischen Unterricht verwendet.

Es würde zu weit führen, in alle Details einzugehen, und es kann die Aufgabe dieses Referates nur die sein, einzelne derselben herauszugreifen.

Von Infectionskrankheiten kam vorzüglich der Ileotyphus häufig zur Behandlung, nämlich in 300 Fällen, mit einer Mortalität von 47 = 15,7 Proc. Die Mortalität war auf den verschiedenen Abtheilungen, wie aus den Berichten derselben hervorgeht, keine gleichmässige, sondern sie war entschieden am höchsten auf der I. internen Abtheilung, nämlich 18,4 Proc. bei Männern, 28,5 Proc. bei Weibern, woraus sich eine Gesammtmortalität von 23,4 Proc., nicht von 17,9 Proc., wie in dem Berichte der Abtheilung angegeben ist, berechnet. Es dürfte dieses hohe Mortalitätsverhältniss zum Theil wenigstens darauf zurückzuführen sein, dass auf dieser Abtheilung die Kaltwasserbehandlung nur in Fällen mit excessiver Temperatursteigerung, und auch dann nur ziemlich modificirt, angewendet wird. — In allen Berichten der Abtheilungen ist die Thatsache constatirt, dass die Erkrankungen am Typhus hauptsächlich aus ganz bestimmten, zum Theil schon von früher als Typhusherde bekannten Theilen der Stadt herstammten.

Der exanthematische Typhus kam in 33 Fällen zur Beobachtung.

Von chronischen Krankheiten stellte namentlich die Tuberkulose ein grosses Contingent, nämlich 963 Fälle, während Herzklappenfehler 152 mal zur Behandlung kamen.

Von den acuten Krankheiten verdient die Pneumonie Erwähnung, welche mit 288 Krankheits- und 90 Todesfällen = 31 Proc. verzeichnet ist.

Was die Berichte der chirurgischen Abtheilungen anlangt, so wird in jenem der II. chirurg. Abtheilung das günstige Ergebniss, welches bei der Wundbehandlung in dem Jahre 1875 erzielt wurde — das Mortalitätsverhältniss der Operationen stellte sich bei 375 grösseren Operationen auf etwas über 5 Proc. —, vorzüglich der stricten Durchführung des Lister'schen antiseptischen Verfahrens zugeschrieben.

Den Schluss des Buches bildet ein statistischer Jahresbericht des pathologisch-anatomischen Instituts für das Jahr 1875, welcher sich jedoch nicht auf das Material beschränkt, welches vom allgemeinen Krankenhause geliefert wurde, sondern auch noch jenes der Irren-, Gebär- und Findelanstalt umfasst. Diesem letzteren Berichte sind 8 graphische Curven beigegeben, welche sich auf die Mortalitätsverhältnisse in den einzelnen Anstalten einerseits und andererseits die hervorragenden Krankheitsprocesse beziehen. Aus diesen Curven lässt sich ersehen, dass die Mortalität des allgemeinen Krankenhauses, welche in den ersten Monaten des Jahres am höchsten war und im März ihren Culminationspunkt erreichte, wesentlich von der Mortalität an lobärer Pneumonie, insbesondere aber von jener an Tuberkulose beeinflusst wurde. Dr. Schuster.

3.

Statistischer Sanitätsbericht der k. k. Kriegsmarine für das Jahr 1875, von Dr. Alexius Uhlik. Wien 1877, Braumüller. 148 S.

Während des Jahres 1875 war der durchschnittliche Präsenzstand der k. k. Kriegsmarine 7235 Mann; die Zahl des Abganges nach Krank-

heiten während dieses Jahres beträgt 6561; ausserdem wurden 5314 Individuen wegen leichten Unwohlseins auf kurze Zeit dienstfrei belassen. Die Zahl der Todesfälle beläuft sich auf 80. Bei einem Vergleich der Morbilität und Mortalität im Jahre 1875 mit jener des Durchschnitts aus den vorausgegangenen Jahren 1870—1874 ergibt sich, dass sowohl die relativen als auch die absoluten Zahlen für den Abgang nach Krankheiten, für Beurlaubungen und Invalidisirungen im Jahre 1875 höher sind als im Jahresmittel des abgelaufenen Quinquenniums. Es erklärt sich dieses ungünstige Morbilitätsverhältniss nur aus dem Umstande, dass im Jahre 1875 eine Trachomepidemie 598 Erkrankungen zur Folge hatte, ohne welche die Morbilität pro mille niedriger ausfallen würde als jene des fünfjährigen Mittels. Dagegen war die Sterblichkeit geringer. Berechnet man das Procentverhältniss zwischen Heilungen, Beurlaubungen, Invalidisirungen und Todesfällen, so ergeben sich fast dieselben Verhältnisszahlen für das Jahr 1875 wie für den fünfjährigen Durchschnitt.

Was nun die Morbilität, Mortalität und Invalidität nach verschiedenen Chargen und Branchen anlangt, so ergeben sich folgende Resultate: Die grösste Morbilität (2216 pro mille) herrschte bei den Schiffsjungen, was in früheren Jahren nie der Fall war. Es muss dieses Erkrankungsverhältniss, selbst wenn man den Umstand in Betracht zieht, dass viele Schiffsjungen an Trachom erkrankten, doch immer noch als ein ganz enormes bezeichnet werden. Dass die Erkrankungen jedoch nur leichtere waren, beweist der Umstand, dass von den Schiffsjungen keiner gestorben ist und nur 2 invalidisirt wurden.

Nach den Schiffsjungen war die Morbilität am grössten bei den Matrosen (1020 pro mille), und zwar zeigten sich bei den Leuten der verschiedenen Jahrgänge keine grossen Unterschiede in Beziehung auf die Häufigkeit der Erkrankungen. Anders dagegen verhält es sich mit der Mortalität, indem, wie die Zahlen beweisen, von den Leuten des jüngsten Zugangs verhältnissmässig am meisten starben. — Viel geringer als bei den Matrosen ist das Morbilitätsverhältniss bei den Unterofficieren (652 pro mille), dagegen ist, dem durchschnittlich höheren Alter entsprechend, die Mortalität fast eben so hoch als bei der Mannschaft. — Die geringste Mortalität haben die Officiere, die geringste Invalidität die Beamten.

Anlangend die Morbilität, Mortalität und Invalidität zu Land und zur See, so ergibt sich für das Jahr 1875 im Gegensatze zum fünfjährigen Mittel eine höhere Morbilität zur See als zu Land, dagegen ist die Mortalität zu Lande höher als zur See; ähnlich verhält es sich mit der Invalidität. Die grosse Morbilität zur See rührt zum grossen Theile von der Trachomepidemie her.

Vergleicht man die Morbilität zu Land und zur See nach Monaten zusammengestellt, so zeigt es sich, dass zu Lande die grösste Zahl der Erkrankungen in den März und in den Juli fällt, während zur See sich der Winter empfindlicher geltend macht und der Sommer weniger fühlbar ist, indem die Zahl der Erkrankungen von Dezember bis April eine ziemlich hohe ist und in den Sommermonaten sinkt. Bei einem Vergleiche der Morbilität zu Land und zur See nach Monaten im Jahre 1875 mit jener von 1870—1874 ergeben sich mehrere Differenzpunkte, der bedeutendste für den September, welcher sich durch die Trachomepidemie erklärt, die

im September 1875 herrschte. Die Curven für die Mortalität zeigen eine ziemlich grosse Uebereinstimmung.

Auf diese vergleichenden Darlegungen folgt in dem Berichte eine tabellarische Zusammenstellung der beobachteten Krankheitsformen, sowie der Krankheitstage, ferner der Beurlaubungen und Invalidisirungen nach Krankheiten und der Mortalität. Den hieran sich anschliessenden Bemerkungen über die wichtigsten einzelnen Krankheiten im Besonderen entnehme ich Folgendes: Der Rheumatismus ist, was im Widerspruch zu der gewöhnlichen Ansicht steht, häufiger zu Land als zur See; der Scorbut hat in den letzten Jahren so sehr abgenommen, dass er zu einer seltenen Krankheit geworden ist, indem im Jahre 1875 in der ganzen Marine nur 5 Fälle davon vorkamen, und zwar ist seit dem Jahre 1872 die Häufigkeit des Scorbuts zu Land grösser als auf den Schiffen. Der Typhus war sowohl im Jahre 1875 als im vorhergehenden Quinquennium etwas häufiger zur See als zu Land, dagegen war im Jahre 1875 die Intensität der Krankheit zu Lande bedeutend grösser als zur See, da von den auf dem Lande Erkrankten viel mehr starben oder beurlaubt werden mussten als von jenen zur See.

Was die Trachomepidemie des Jahres 1875 betrifft, so kommen weitaus die meisten Erkrankungen, nämlich 566 von 588 auf die Schiffe im Hafen. Die Intensität der Erkrankung war im Allgemeinen eine sehr mässige. Bezüglich der genaueren Beschreibung des Verlaufes der Epidemie muss ich auf das Original verweisen.

Den Schluss des Berichtes bilden die Mittheilungen über die Krankenbewegung bei den einzelnen Anstalten auf dem Lande und jenen an Bord der einzelnen Schiffe, aus welchen sich entnehmen lässt, dass im Allgemeinen der Gesundheitszustand von auf der Fahrt begriffenen Schiffen ein viel günstigerer war als jener der Schiffe im Hafen. Dr. A. Schuster.

4.

Herpes tonsurans und Area Celsi von P. Michelson. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Richard Volkmann. Nr. 120. Leipzig 1877, Breitkopf und Härtel.

Wir erhalten in dieser mit grossem Fleisse und mit grosser Sachkenntniss verfassten Abhandlung einen gedrängten Ueberblick über die Geschichte beider Krankheiten, und zwar wird zunächst dem Herpes tonsurans der behaarten Theile (auch der Sycosis parasitaria) eine eingehendere Betrachtung zu Theil, besonders zur Feststellung der Differentialdiagnose, da diese Krankheiten in früherer Zeit vielfach für identisch gehalten wurden.

Hierauf geht der Verfasser zur Area Celsi über, welcher der grössere Theil des Vortrages gewidmet ist.

Nachdem er durch Aufzählung einiger Krankengeschichten ein anschauliches Bild von der Krankheit entworfen, wobei er besonders auf die Atrophie der Haut mit den Worten hinweist, dass bei den Kranken die Haut überall schneeweiss, papierdünn gefunden wurde und von Panniculus adiposus meist keine Spur vorhanden war, geht er nach kurzem Ueberblick über die vor-

geschlagenen therapeutischen Maassregeln zur Aetiologie der Krankheit über. Er erwähnt der epochemachenden Entdeckung Gruby's, welcher einen der Area Celsi eigenthümlichen Pilz entdeckt zu haben glaubte, des Umsturzes dieser Lehre durch Hutchinson und Bärensprung, er erwähnt die meist negativen Resultate der späteren Forscher, welche selbst in dem wenigen Positiven, was sie vorbrachten, nicht einmal übereinstimmten, und geht am Schlusse dieser Betrachtung näher auf die Befunde Rindfleisch's ein.

Hierauf theilt er uns die Resultate seiner eigenen Untersuchungen mit.

So sorgfältig diese Untersuchungen ausgeführt wurden, so sieht sich der Verfasser doch am Schlusse zu der Erklärung veranlasst, dass das Resultat nicht im Stande sei, zur Erklärung des Wesens der Area Celsi ohne Weiteres in erheblichem Grade beizutragen, indem er wohl Abnormitäten der Haare fand (wie ein sich nach unten wieder verjüngendes, ziemlich allmähliches keulenförmiges Anschwellen des unteren Haarschaftendes u. s. w.), aber keine, die für Area Celsi charakteristisch wäre.

Eine lithographirte Tafel veranschaulicht uns die mikroskopischen Befunde.

Nun folgt eine Kritik der von Bärensprung aufgestellten und von fast allen neueren Autoren acceptirten Gründe für die trophoneurotische Natur der Area Celsi, deren Resultat ist, dass diese Theorie nicht haltbar ist. Besonders erwähnenswerth ist die Widerlegung der Ansicht Bärensprung's, dass die Area Celsi mit Herabsetzung der Hautsensibilität verbunden ist, durch des Verf. eigene, sorgfältigst ausgeführten Versuche, welche bei seinen Patienten eine Steigerung der Hautsensibilität ergaben.

Verf. schliesst diesen kritischen Abschnitt über die Aetiologie der Krankheit mit folgenden Worten: „Immerhin bleibt für die Area Celsi die Frage vorläufig ungelöst, welchen Charakter die besprochenen Ernährungsstörungen tragen, ob dem Stadium der Hautatrophie (auf welches Verf. besonders aufmerksam macht. Ref.) ein solches der chronischen Entzündung vorausging; ungelöst die Frage, weshalb vorwiegend die äussere Haut mit ihren Adnexis von diesen Ernährungsstörungen heimgesucht wird; ungelöst auch die, weshalb das Hautleiden sich von einzelnen rundlichen Herden aus verbreitet."

Jeder Arzt, sei er Specialist oder nicht, wird den Ausführungen des Verfassers mit regem Interesse folgen. Dr. Th. Veiel.

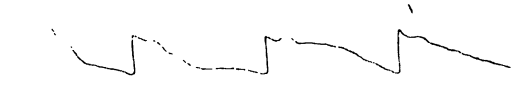
V.

Chlum Josef.

vor der Jnjection

P 66, R. 20, T. 37.

3 Minuten nach der Jnject.
P. 108, R. 30, T. 37. 8.

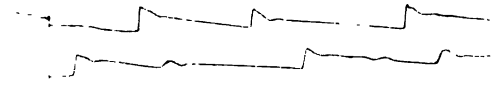


10 Minuten nach der Jnject.
P. 48, R. 24, T. 37. 6.

Stulik Josef.

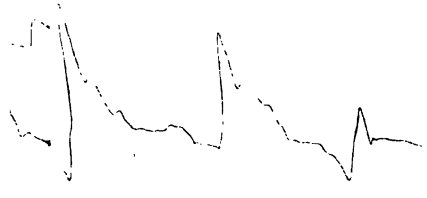
vor der Jnjection

P. 56, R. 26, T. 37. 6.



9 Minuten nach

15 „ d. Jnj.



Arteria brachialis
P. 44. R. 26.

Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig

XXI.

Ueber den Druck in Transsudaten.

Von

Prof. Dr. H. Quincke
in Bern.

Dass der Druck, unter welchem pathologische Flüssigkeitsansammlungen stehen, bei verschiedenen Individuen und unter verschiedenen Umständen variirt, weiss man; eine genauere Messung dieses Druckes ist jedoch bisher, mit sehr wenigen Ausnahmen, nicht vorgenommen worden und doch erscheint dieselbe für die vollständigere Kenntniss der thatsächlichen Verhältnisse wünschenswerth; auch durfte man hoffen aus der Grösse des Druckes weitere Schlüsse etwa für Diagnose und vielleicht auch für Therapie ziehen zu können; ich habe daher seit einigen Jahren bei Punktionen, die zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wurden, derartige Messungen angestellt. Aehnliche Messungen sind ganz kürzlich von Leyden[1]) mitgetheilt worden.

1. Abdomen.

Am einfachsten ist die Druckmessung für Flüssigkeitsergüsse im Abdomen auszuführen, weil der Druck hier stets ein positiver ist; es wurde zu dem Zweck eine senkrecht gehaltene Glasröhre von 4 bis 6 Mm. Lichtung durch einen kurzen Kautschukschlauch an die mit einem Hahn versehene Röhre des Troicarts angefügt. Beim Oeffnen des Hahns stieg die Flüssigkeit in der Glasröhre aufwärts; der senkrechte Abstand des Flüssigkeitniveaus vom obern Rande der Symphysis pubis wurde an einem Centimetermaassstab abgelesen. Wegen ihrer Lage und Zugänglichkeit schien mir die Symphyse der geeignetste Nullpunkt für diese Messungen; einen festen Null-

1) Charité-Annalen. III. Bd. 1878.

punkt überhaupt anzunehmen war nothwendig, weil der Druck unter welchem ein Flüssigkeitstheilchen in einem elastischen Ballon, wie ihn die Bauchhöhle darstellt, steht, ausser von der elastischen Spannung der Bauchwandung auch von dem vertikalen Abstand des Theilchens vom höchst gelegnen Punkte der Flüssigkeit abhängt. Sowohl die Spannung wie die Höhe der Flüssigkeitssäule über der Symphyse wechselt nun mit der Körperstellung. Ich habe deshalb

Tabelle I. As

Nummer	Name, Alter, Geschlecht	Krankheit	Dauer des Ergusses	Umfang des Leibes in Nabelhöhe	Datum der Punktion, Körperstellung	Senkrechter Abstand zwischen Processus xiphoideus und Symphyse
				Cm.		
1	Rottel, m., 49 J.	Cirrhosis hepatis.	4 Monat.	106	13. Mai VI. Punktion, fast sitzend.	26 Cm.
				106	4. Juni VII. Punkt., halbliegend.	18 „
2	Horstetter, m., 54 J.	Cirrhosis hepatis. Glykosurie. [1])	3 Monat.	100	9. Juni 74. I. Punkt., halbliegend.	
					7. Aug. III. Punktion.	
					17. Sept. V. Punktion.	
3	Baumann, w., 40 J.	Insuffic. v. mitralis. Allg. Stauung. Nephritis.	9—10 Wochen	126	30. Oct. I. P., sitzend.	28 Cm.
					24. Nov. II. P., liegend.	12 „
4	Beyeler, w., 53 J.	Primäres Lebercarcinom. Stauungsascites durch Compression der Pfortader.	3½ Monat.	95	21. April 75. Punktion in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse.	
5	Burki, m., 45 J.	Carcinoma ventriculi. Peritonitis carcinomatosa.	?	—	1. Dec. 73. I. Punkt., halbsitzend.	
					31. Dec. II. P., sitzend.	
					III. P., liegend.	

1) s. Berl. klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 38: H. Quincke, Symptomatische Glykosurie.

in den einzelnen Beobachtungen ausser letzterer meist auch den derselben entsprechenden senkrechten Abstand zwischen oberem Rand der Symphyse und Basis des Processus xiphoideus angegeben. Da die Punktion der Kranken stets in Bettlage vorgenommen wurde, ist übrigens der Unterschied in der Neigung des Rumpfes in den verschiedenen Fällen kein sehr erheblicher und sind die Zahlen derselben deshalb vergleichbar.

es.

uck über der Symphyse in Centimetern Flüssigkeit (gewöhnliche Ziffern) und Millimetern Quecksilber (fett gedruckte Ziffern)				Bemerkungen
eert: 0	8300 Ccm.			Es besteht starkes Oedem der unteren Körperhälfte.
ck: 49—58. **36—42**	23—26. **17—19**			
eert: 0	1200 Ccm.			Urin steigt nach der VII. Punktion von 200 Ccm. in 24 Std. auf 6—700 für 8 Tage.
ck: 36. **26**				Am 14. Juni VIII. Punktion. † 28. Juni 1876.
leert: 0	4000 Ccm.			Urin steigt nach I. P. von 800 Ccm. vorübergehend auf 1800.
ick[2]): 14. **10**				
leert: 0	8000 Ccm.			Urin steigt von 200 Ccm. für etwa 8 Tage auf 500 Ccm.
ick[2]): 36—40. **26—30**				
leert: 0	12000 Ccm.			Urin steigt von 300 Ccm. vorübergehend auf 800.
ick[2]): 24—30. **17—22**				
leert: 0	1000 Ccm.	3000 Ccm.	5000 Ccm.	Starkes allgemeines Oedem.
ick: 34. **26**	30. **21**	27. **19**	21. **15**	
leert: 0	2000 Ccm.	4000 Ccm.	5600 Ccm.	
ick: 31. **22**	22—24. **16—17**	17—19. **13**	12. **9**	† 26. Nov.
leert: 0	3300 Ccm.	5800 Ccm.		Oedem der Unterextremitäten. Urin nach der Punktion wenig vermehrt (600 bis 900 Ccm.). † 7. Mai.
ick[2]): 32. **23**	20. **14**	10. **7**		
leert: 0	1500 Ccm.	3000 Ccm.	5000 Ccm.	Eigenthümliche respiratorische Schwankung (s. S. 459).
ick: 39—52. **30—40**	23. **17**	18. **14**	0	
leert: 0		11500 Ccm.		
ick: 20—34. **15—25**		7. **5**		
leert: 0		11000 Ccm.		
ick: 20—25. **15—18**		4. **3**		

2) Der Druck ist von der Punktionsöffnung (statt von der Symphyse) aus gemessen.

Nummer	Name, Alter, Geschlecht	Krankheit	Dauer des Ergusses	Umfang des Leibes in Nabelhöhe	Datum der Punktion, Körperstellung	Senkrechter Abstand zwischen Processus xiphoideus und Symphyse
				Cm.		
6	Baumgertner, w., 56 J.	Carcinoma ovariorum. Peritonitis carcinomatosa.	7 Monat.	98	2. Mai 76. II. Punktion.	22 Cm.
					24. Mai III. P., halbsitzend.	22 .
					3. Juni IV. P.	21 .
					16. Juni V. P.	26 .
					29. Juni VI. P.	25 .
					10. Juli VII. P.	26 .
					21. Juli VIII. P., fast liegend.	16 .
					29. Juli IX. P.	
					7. Aug. X. P.	18 .
7	Mischler, w., 33 J.	Primäres Carcinoma peritonei.[1])	etwa 5 Mon.	103	Fast horizontale Lage. Punktion in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse.	
8	Lehmann, w., 62 J.	Carcinoma ovariorum et peritonei.	3—4 Monat.	110	9. Mai 76. IV. Punkt., halbliegend.	19 Cm.
				111	24. Mai V. P.	19 .
				114	9. Juni VI. P.	16 .
9	Kuenzi, w., 53 J.	Carcinoma vesicae felleae, hepatis et peritonei.	2 Wochen.	101	24. Mai 77, liegend.	13 Cm.
10	Bachofner, w., 31 J.	Carcinoma ventriculi et peritonei.	2 Monate.	91	20. Juni 77, fast sitzend.	25 Cm.
11	Büttigkofer, w., 41 J.	Carcinoma ovariorum et peritonei. Graviditas (mensis VI.).	5 Monate.		26. Dec. 76, Rückenlage.	14 Cm.
12	Mülchli, w., 11 J.	Ascites. (Tuberculosis peritonei? ?)	ca. 4 Wochen.	79	8. Aug. 77, sitzend.	

1) s. H. Quincke, Ueber fetthaltige Transsudate. Dieses Archiv. 1875. Bd. XVI. S. 134.

ack über der Symphyse in Centimetern Flüssigkeit (gewöhnliche Ziffern) und Millimetern Quecksilber (fett gedruckte Ziffern)					Bemerkungen
eert:	0	3700 Ccm.			Schon beim Eintritt besteht Oedem der untern Extremitäten, das später zunimmt. Nach Punktion II bis V nur unbedeutende Steigerung der Urinmenge.
ck:	33. **25**				
eert:	0	5000 Ccm.			
ck:	40. **30**				
eert;	0	10200 Ccm.			
ck:	35. **27**				
eert:	0	8800 Ccm.			
ck:	37. **28**				
eert:	0	10100 Ccm.			Urin steigt vorübergehend von 400 Ccm. (sp. Gew. 1029) auf 2800 Cm. (sp. Gew. 1012) in 24 Stunden.
ck:	31. **23**				
leert:	0	9700 Ccm.			Urin steigt vorübergehend von 400 Ccm. (sp. Gew. 1029) auf 2400 Ccm. (sp. Gew. 1010).
ck:	40. **30**				
leert:	0	9500 Ccm.			Nach den folgenden Punktionen keine Steigerung der Urinmenge.
ck:	26. **19**				
		8000 Ccm.			
leert:	0	8000 Ccm.			
ck:	28. **20**				
leert:	0	4000 Ccm.	6000 Ccm.	8000 Ccm.	Kein Oedem der Unterextremitäten. Unbedeutende Steigerung der Urinmenge.
ck:	37. **28**	24. **17**	23. **16**	13. **10**	
leert:	0	5600 Ccm.			Starkes Oedem der untern Körperhälfte. Die 24stündige Urinmenge steigt nach der IV. und V. Punktion von 300 bis 500 Ccm. (sp. Gew. 1020 bis 1030), für wenige Tage auf 2500—2800 (sp. G. 1010 bis 1015). — Nach der V. Punkt. wenig verstärkte Diurese. Tod am 28. Juni.
ck:	36. **27**	14. **10**			
leert:	0	6000 Ccm.			
ck:	36. **27**	15. **11**			
leert:	0	8100 Ccm.			
ck:	31. **23**				
leert:	0	1100 Ccm.	3600 Ccm.		Schnell fortschreitende Kachexie. Oedem d. unt. Körperhälfte. Diurese nach Punktion nicht vermehrt. † 6. Juni.
ck:	32. **23**	25. **18**	15. **11**		
leert:	0	4900 Cm.			Kein Oedem der Unterextremitäten. † 27. Juni.
ck:	32. **23**	15. **11**			
leert:	0	2000 Ccm.	3700 Ccm.		Diurese nach der Punktion nicht gesteigert. † 4. Jan. 77.
ck:	25. **18**	15. **11**	10. **7**		
leert:	0	130 Ccm.			Keine Beschwerden. Leib weich. Punktion aus diagnostischen Gründen. Kein Oedem der Beine.
ck:	18. **13**				

In den 4 ersten Fällen der Tabelle ist der Ascites durch Stauung, in den folgenden durch Erkrankung des Bauchfells bedingt; letztere sind ungefähr nach dem Druck in absteigender Reihe geordnet. Die Druckhöhen sind in Centimeter der Flüssigkeit, die man wegen der geringen Differenz der specifischen Gewichte = Wasserdruck setzen kann, und durch Umrechnung in Millimeter Quecksilber angegeben. Wo der Enddruck in Zahlen angegeben ist, drückt er die natürliche Spannung aus, die Leibbinde wurde erst nachher angelegt. Die Grösse des Druckes betrug 26—58 Cm. oder 19—42 Mm. Hg über der Symphyse, durchschnittlich etwa 25 Mm. Hg.

Die Veranlassung für Vornahme der Punktion war, wie gewöhnlich, durch die für den Kranken nicht mehr zu ertragende Athemnoth und Spannungsgefühl gegeben. Man sieht, dass der manometrische Grad der Spannung bei den verschiedenen Individuen sehr verschieden und nur in bedingter Weise dem Bauchumfang und der absoluten Flüssigkeitsmenge proportional ist; auch zeigt sich bei wiederholter Punktion desselben Individuums, dass in den späteren Perioden der Krankheit die Entleerung der Flüssigkeit schon bei geringern Graden manometrischen Druckes nothwendig wurde als früher — wohl, weil mit dem Schwund der Kräfte auch das Zwerchfell bei den Athembewegungen so grosse Widerstände dauernd nicht mehr zu überwinden vermochte.

Dass die Art der Entstehung des Ascites (durch Erkrankung des Peritoneum oder durch Stauung) von Einfluss auf die Grösse des Druckes wäre, möchte ich aus den vorliegenden Zahlen nicht erschliessen, wenn auch die stärkste Spannung in dem einen Falle von Lebercirrhose erreicht wurde.

In allen Fällen, wo die Punktion des Ascites nothwendig wurde, war der Druck so hoch, dass er auch in der Höhe des Processus xiphoideus noch einen nicht unerheblichen positiven Werth besass, wogegen nach geschehener Entleerung (und es wurde stets mit Absicht ein erheblicher Rest zurückgelassen) die Flüssigkeit im Glasrohr häufig nicht die Höhe des Processus xiphoideus erreichte. Einen negativen Druck im oberen Theil des Abdomen, resp. einen Zug am Zwerchfell wird man daraus indessen nicht folgern dürfen; da sich über dem starkgesunkenen Wasserspiegel Darmtheile befanden, deren gasförmiger Inhalt im Gegensatz zu tropfbarer Flüssigkeit einen nach allen Richtungen gleichmässigen Druck ausübte. Immerhin war der Druck, nach der Palpation der Bauchdecken zu schliessen,

geringer als der normale, wenn dieser auch wohl sehr bedeutenden Schwankungen unterliegt.[1])

Die respiratorische Schwankung des intraabdominalen Druckes betrug meist 2—3 (max. 10) Cm. Flüssigkeit, d. i. etwa 2 Mm. Hg, sie war erheblicher bei absolut höheren als bei niedrigen Drücken. Gewöhnlich ist durch Herabsteigen des Zwerchfells die Drucksteigerung eine inspiratorische; einige Mal (z. B. in Fall 5 der Tabelle) ging derselben, wie P. Dubois auch bei seinen Messungen des Blasendrucks beobachtete[2]), in den ersten $^2/_3$ der Inspiration eine Drucksenkung voran, wenn der Kranke zuerst fast rein thoracisch einathmete und erst gegen Ende des Inspiriums sein Zwerchfell in Action versetzte. — Beim Husten, Pressen u. s. w. stieg der Druck erheblich, doch giebt diese Steigerung wegen der Dehnung der Bauchdecken kein Maass für die normale Kraft der Bauchpresse.

Wie sehr der bedeutende intraabdominale Druck bei Ascites ausser der bekannten und handgreiflichen Verkleinerung der grösseren Hohlorgane des Abdomens auch die Blutcirculation in demselben beeinflussen muss, lässt sich nach den vorliegenden Messungen annähernd in Zahlen ausdrücken; nehmen wir den Druck in den grösseren Baucharterien zu 120 Mm. Hg an (wie Faivre für A. brachialis und cruralis fand) so beträgt der Aussendruck, der oft auf 30—40 Mm. Hg stieg, $^1/_4$ bis $^1/_3$ des Innendruckes, wenigstens für die tief gelegenen Punkte der Bauchhöhle; für die Nierenarterien (deren Druck übrigens wegen der Nähe der Aorta höher sein dürfte) ist bei aufrechter oder sitzender Stellung etwa 25 Cm. (= 18 Mm. Hg), bei halbliegender Stellung etwa 8—16 Cm. (= 6—12 Mm. Hg) davon abzuziehen, also bleibt immer noch ein äusserer Druck von 20—34 Mm. Hg.

Für die Capillaren mit ihrem geringeren Innendruck dürfte die Störung erheblicher sein als für die Arterien, wenn sie auch, in den Nieren besonders, durch die Festigkeit des Gewebes dem Druck einigermaassen entzogen sind. Bekannt ist die rapide Zunahme der Diurese, die nach Punktion des Ascites oft beobachtet und aus der

1) Bei einer Frau mit Magenerweiterung, die sich bei wiederholter Magenauspumpung an die Einführung der Schlundsonde gewöhnt hatte, wurde der Druck gemessen, indem die Schlundsonde durch einen langen Kautschukschlauch mit einem senkrecht gehaltenen oben offenen Glasrohr verbunden und sämmtliche Röhren mit Wasser gefüllt wurden; bei aufrechter Stellung und 2—300 Ccm. Wasserfüllung im Magen stand die Flüssigkeitssäule etwa in der Höhe des Processus xiphoideus. Bei der Schlaffheit der Magenwandungen dürfte hierdurch der Druck im obern Theil der Bauchhöhle auch ausserhalb des Magens ungefähr bezeichnet werden. Die Frau war mager und hatte weiche, aber nicht gerade schlaffe Bauchdecken.

2) Dieses Archiv, Bd. XVII. S. 148. 1876.

plötzlichen Entlastung der Nierenoberfläche (die nach meinen Messungen mehr als 20 Mm. Hg betragen kann) erklärt wird. Indessen ist diese Harnfluth keine ganz constante und ihr Ausbleiben auch nicht allein aus der vorgeschrittenen Kachexie zu erklären, wie das wechselnde Verhalten bei den Punktionen in Fall 6 und 8 beweist. Sicherlich kommt für diese Steigerung der Urinmenge nach der Punktion sowohl Getränkaufnahme wie Resorption von Oedemflüssigkeit der Beine mit in Betracht; da aber die sogleich wieder beginnende Absonderung der Ascitesflüssigkeit einen genügenden Abzugskanal dafür bieten dürfte, scheint mir dies zur Erklärung der Harnfluth nicht auszureichen, vielmehr möchte ich einen durch den andauernden Druck herbeigeführten Lähmungszustand der Nierengefässe annehmen, der sich erst in einigen Tagen ausgleicht; für diese Annahme spricht, dass ich, bei Harnmengen von 4—500 Ccm. vor der Punktion, am ersten oder zweiten Tage nachher mehrfach Steigerungen bis 2500 und 3000 beobachtete, Steigerungen, die indess schnell vorübergingen und schon am 4. oder 5. Tage nach der Punktion wieder einer normalen oder subnormalen Harnmenge Platz machten. Selbst wenn man den höchsten von v. Kries[1]) in den Hautcapillaren beobachteten Blutdruck = 54 Mm. Hg für die Nierencapillaren annimmt, beträgt die Differenz des Aussendrucks vor und nach der Punktion immer noch $^1/_3$ des Capillardrucks, ein Verhältniss, das die bedeutende Hemmung des Blutstroms in den Capillaren und kleinen Arterien der Nieren durch den Ascites begreiflich erscheinen lässt.

Das bei Ascites entstehende Oedem der unteren Körperhälfte wird bekanntlich durch Druck auf die Vena cava inferior (und auf die Lymphgefässstämme des Bauches) erklärt. Auffällig ist es, dass in Fall 7 und 10, wo der ascitische Druck eine ähnliche Höhe wie in anderen Fällen erreicht hatte, die untere Körperhälfte kein Oedem zeigte; vielleicht waren hier die collateralen Bahnen der Bauchwandungen vicariirend für die intraabdominalen Bahnen eingetreten.

2. Pleurahöhle.

Viel complicirter als im Bauch sind die Bedingungen für den Druck in der Pleurahöhle, da hier ausser dem elastischen Druck der Brustwandung noch der elastische Zug der Lunge, sowie die Schwere der letzteren (und unter Umständen auch der Leber u. s. w.) in Betracht kommen. Schon unter normalen Verhältnissen müssen wir in den unteren Theilen der (capillaren) Pleurahöhle einen geringeren ne-

1) Arbeiten des physiol. Instituts in Leipzig. 1874.

gativen d. h. also einen höheren Druck annehmen als in der Nähe der Lungenspitze, da dort die Schwere der Lungensubstanz dem elastischen Zug der Lunge entgegenwirkt, hier sich demselben hinzu addirt. Bei einem Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle setzt sich der Druck, unter dem jedes Flüssigkeitstheilchen steht, zusammen aus der vertikalen Höhe der noch über demselben befindlichen Flüssigkeit, der elastischen Spannung der Brustwandung und der elastischen Spannung der Lunge; letzterer Werth wird bei mässigem Erguss immer noch ein negativer sein können. In den verschiedenen Schichten der Flüssigkeit herrscht also ein verschiedener Druck und müssen die Maasse deshalb auf einen bekannten Nullpunkt bezogen werden. Vielleicht hätte es sich empfohlen als solchen die Basis des Processus xiphoideus zu wählen, indessen habe ich gewöhnlich von der Punktionsöffnung aus gemessen und so, da dieselbe meist in der vorderen Axillarlinie im 6. Intercostalraum gelegen ist, auch einen ziemlich constanten Punkt, der übrigens in jedem einzelnen Falle erwähnt ist. Die jedesmalige Körperstellung ist leider nur in Worten angegeben und wäre in Zukunft am besten durch den senkrechten Abstand zwischen oberem und unterem Sternalende zu bestimmen. Wegen des häufig zu erwartenden negativen Drucks musste eine etwas andere Messungsmethode als beim Ascites angewendet werden: nach Einstossen des Troicarts und Abschluss des Hahnes wurde die Kanüle durch einen Kautschukschlauch mit der bis zum Flaschenboden reichenden Röhre einer zweihalsigen Glasflasche verbunden, in welcher sich etwas Jodkaliumlösung befand. Durch die Aspirationsspritze wurde die Luft in der Flasche verdünnt und nach Oeffnen des Hahns so viel Pleuraflüssigkeit ausgesogen, dass die Luft aus dem Rohr verdrängt war. Schloss man nun den Spritzenhahn, und brachte durch Heben der Flasche das Flüssigkeitsniveau in derselben auf die Höhe der Punktionsöffnung, so befand sich auch die im oberen Theil der Flasche befindliche Luft genau unter demselben Druck wie die Pleuralflüssigkeit in der Höhe der Punktionsöffnung. Durch einen, von dem Doppelhahn der Spritze, oder von einer dritten Oeffnung der Flasche abgehenden Schlauch, wurde dieser Luftraum mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt, an dem man den Druck ablesen konnte; auf diese Weise war es vermieden, den einen Schenkel des Manometers mit Flüssigkeit, den andern mit Luft gefüllt zu haben. Bei negativem Druck konnte höchstens eine geringe Menge von Jodlösung aber keine Luft in die Pleurahöhle aspirirt werden. Die respiratorischen Druckschwankungen der Pleuraflüssigkeit wurden durch die Einschaltung des Luftraums

am Manometer allerdings weniger deutlich, wären aber durch die enge Troicartröhre wohl auch ohnedies nicht in voller Grösse am Manometer sichtbar geworden. Während der Aussaugung konnte die Druckmessung jeden Augenblick durch Verbindung des Manometers mit dem Luftraum der gewöhnlichen grossen Aspirationsflasche gemacht werden; für die Messung des Anfangsdruckes wurde, um nur wenige Cubikcentimeter Flüssigkeit entleeren zu müssen, gewöhnlich eine kleine Aspirationsflasche (von etwa 60 Ccm. Inhalt) verwendet. Der Enddruck konnte nicht in allen Fällen gemessen werden, wenn der Troicart durch ein Gerinnsel verlegt war. (vergl. Tabelle II.)

In der Tabelle sind die Fälle ungefähr nach der Grösse des Ergusses in absteigender Linie gruppirt; die letzten 4 Fälle (15—18) stehen gesondert, da hier von Anfang der Beobachtung (auch der Krankheit?) an eitriges Exsudat bestand.

Die absolute Höhe des Drucks variirte im Anfang der Punktion von 0 bis + 26 Mm., betrug durchschnittlich etwa 10 Mm., war also erheblich geringer als bei Ascites (freilich nicht an der tiefsten Stelle gemessen); einige Male wurde der Druck im Anfang der Punktion bei Inspiration sogar negativ (Fall 3, 12, 13); am Ende der Punktion, wenn die verdrängten Organe an ihre normale Stelle, oder sogar über dieselbe zurückgekehrt waren, war der Druck meist negativ.

Im Allgemeinen steigt zwar die Höhe des Drucks mit der Grösse des Exsudats, doch kommt neben letzterer ebenso sehr die Unnachgiebigkeit der Wandung in Betracht; sei es, dass der Thorax selbst durch Altersveränderung schon vorher starr war, oder dass die Verdickung der Wandung erst durch die Pleuritis erworben wurde. Wir sehen daher bei frischer Erkrankung junger Individuen trotz grosser Ergüsse verhältnissmässig geringen Druck (Fall 2, 18), das Gegentheil in Fall 6, 8.

In dieser Mannigfaltigkeit der Bedingungen liegt auch der Grund, warum die Verdrängung des Zwerchfells, des Mediastinums und die Compression der Lunge, bei gleich grossen freien Exsudaten durchaus nicht jedesmal in demselben Verhältniss vorhanden sind; denn der Stand des Zwerchfells, in geringerem Grade auch der des Mediastinums hängt wesentlich von dem Gewichte des Exsudats, die Compression der Lunge fast ausschliesslich von der elastischen Spannung der Höhlenwandung ab.

Bei alten Exsudaten kann trotz grossen Umfangs der Druck relativ gering sein. (Fall 15.) Hier ist wohl eine Accommodation an das Exsudat, ein relatives Gleichgewicht zwischen Absonderung und

			Bemerkungen
3200 Ccm. 0 bis — 1 Mm. Hg.			Durch eine erste Punktion am 10. Tage schon 1800 Ccm. Flüssigkeit entleert. Auch nach der 2. Punktion schnelle Wiederansammlung. Tod am 21. Krankheitstage. — Bei der Section erwies sich die Pleura als unverändert, der Erguss durch Zerreissung des Duct. thorac. bedingt.
			Graciler Mensch. Vor der I. Punktion hochgradige Athemnoth; starkes allgem. Oedem, am meisten an der l. Thoraxhälfte; nach der Punktion schwindet dies unter vermehrter Diurese; Dämpfung von der 4. bis 8. Rippe. Nach der II. Punkt. Dämpfung von der 4. bis 6. Rippe. Später noch 2 Punktionen, die nur wenig Flüssigkeit ergaben. Tod durch allgem. Miliartuberkulose 1. Mai 75. L. Pleurahöhle obliterirt.
3000 Ccm. ? 2300 Ccm. — 3 bis — 4		3300 Ccm. — 8 bis — 10	Oedem der ganzen rechten Thoraxhälfte, auf den Arm übergreifend, schwindet nach der I. Punktion unter stärkerer Diurese. Herz nach der I. Punktion noch 4 Cm. links von der Mamilla, nach der II. Punktion in der Mamillarlinie.
			Bei der V. (28. Aug.), VI. (12. Oct.) und VII. (18. Nov.) Punkt. wegen Dickflüssigkeit des Exsudats Druckmessung nicht möglich.
			Am 10. Dec. IX. Punktion. 1400 Ccm. Flüssigkeit entleert.
			24. Dec. Incision .... Tod 8. August 1876 an Tuberkulose und Amyloid.
1500 0		2000 — 1	Kräftiger Mann; Thorax etwas starr. Nach der I. P. Dämpfung von 5. bis 7. Rippe vorn; Herz bis 5,5 Cm. über Mittellinie.
1400 Ccm. — 10 bis 14			Nach der II. Punkt. Dämpfung von 4. bis 5. Rippe vorn; Herz bis 5 Cm. jenseits der Mittellinie.
1300 Ccm. — 6 bis 8			
1550 Ccm. — 3 bis 4		1750 — 4 bis 5	Das Herz überragt die Mittellinie um 4,5 Cm. nach rechts.
1400 — 12			Herz bis 4,5 Cm. rechts von Mittellinie. Zwerchfell links 4 Cm. höher als rechts.
1300 — 6 bis 8			Nachher Jodkaliumlösung injicirt.
1300 Ccm. — 30			Nachher Jodinjection; 8 Tage später Incision; noch in Behandlung.
1500 0 bis + 2		2000 Ccm. — 2 bis 0	Kräftiger gesunder Mann. Nach der Punktion liegt das Herz normal, steht das Zwerchfell beiderseits gleich. — Das Exsudat resorbirt sich weiterhin von selbst. Geheilt.
1500 — 8 bis 9 Mm.			Kräftiger Mann. Thorax etwas starr. Kein Grund zu finden für die hämorrh. Beschaffenheit. Nach der I. P. steht das Zwerchfell 2 Cm. höher als r.; Dämpfung bis 5. R.; Herzdämpfung bis 5 Cm. r. v. Mittell.
			Nach d. II. P. Zwerchfell 2 Cm. höher als r.; Dämpfung bis 4. R.; Herz bis 6 Cm. r. v. d. Mittell.; noch in Behandlung. — Hoher Druck; bedeutende Abnahme während der Punktion.[2])

lat in zwei vollständig getrennten Höhlen, deren untere stets durch die Punktion entleert worden war.

verte!

Name, Geschlecht, Alter	Sitz und Art des Ergusses	Dauer des Ergusses	Grösse und Grenzen des Pleura-Exsudats	Punktionsste Körperstellu
Hediger, m., 40 J.	Links, serös.	Wahrscheinlich schon 1—2 Jahr.	Gross. Wie in Fall 6. Herz bis in die rechte Mamillarlinie.	6. I.-C.-R.: v Axillarl., halbli Ebenda.
Scheidegger, m., 41 J.	Links, serös.	3 Wochen.	Gross. Von 2. Rippe und 4. Brustwirbel bis zum Rippenrand. Herz bis 7 Cm. rechts von der Mittellinie.	6. I.-C.-R.: v Axillarlinie.
Müller, m., 34 J.	Links, blutigserös (tuberkulös).	etwa 4 Wochen.	Gross. Links überall Dämpfung.	5. Intercostalr
Vonwyl, m., 42 J.	Links, serös.	3 Wochen.	Gross. 4. R.; 5. Brustw. Herz bis 9 Cm. rechts von der Mittellinie.	6. Intercostalr Axillarlinie.
	„	3½ Monat.	4. R.; 7. Brustw.; nach unten bis 8. R. Herz bis 6 Cm. rechts von der Mittellinie.	„
	eitrig.	5½ Monat.		„
	„	6½ Monat.	5. I.-C.-R. bis 7. Rippe. Herz bis 6 Cm. rechts von der Mittellinie.	„
	„	7 Monat.	Wie bei Punktion VI.	„
Heiniger, m., 51 J.	Links, serös.	3 Monat.	Mässig gross. 4. bis 7. R.; 6. Brustw. Herz bis 8 Cm. rechts von der Mittellinie.	6. Intercostalr Hintere Axillar
	„	3½ Monat.	Wie früher.	„
	„	4 Monat.	Etwas kleiner.	7. I.-C.-R.; Ax linie, fast lieger
Meister, m., 44 J.	Rechts, serös.	5 Wochen.	Mässig gross. 5. Rippe; 7. Brustwirbel.	10. I.-C.-R.; S larlinie, sitzend.
Boller, m., 47 J.	Links, serös.	3 Monat.	Mässig. Hinten bis 5. Brustwirbel.	5. I.-C.-R.; Ax linie, fast lieger
Sieber, w., 44 J.	Links, serös.	2 Wochen?	Mässig gross. 3. Rippe; 5. Brustwirbel.	7. I.-C.-R.: v Axillarl., halbsi
Hurtig, m., 60 J.	Links, eitrig.	6 Monat.	Gross. Von oben bis fast zum Rippenrand. Herz bis 9 Cm. rechts von Mittell.	6. I.-C.-R.: v Axillarl., halbsit
Berger, m., 21 J.	Rechts, eitrig.	4 Monat.	Mittelgross. 5. Rippe und 5. Brustw. Herz normal liegend.	8. I.-C.-R.; S larlinie, sitzend.
		8 Monat.	Mittelgross. 4. Rippe; 7. Brustwirbel.	5. I.-C.-R.: v Axillarl., halblie
Kilchemann, m., 39 J.	Links, eitrig.	6 Wochen.	Mässig gross. Bis 7. Brustwirbel.	8. I.-C.-R.: S larlinie, sitzend.
Burri, m., 10 J.	Links, eitrig.	7 Wochen.	Sehr gross. Links am Thorax überall Dämpfung. Herz jenseits der rechten Mamilla.	6. I.-C.-R.; Mam linie; halbsitzen „

			Druck in Millimetern Hg			
I. P. 15. Juni.	entleert:	0	400	1150	2250
	Druck:		+ 9 Mm.	— 2 bis 3	— 2 Mm.
II. P. 23. Juni.	entleert:	0	200	1200	
	Druck:		+ 4 Mm.	— 4 bis 6 (— 16 bis + 8)	
	entleert:	0	1000 Ccm.	2000 Ccm.	
	Druck:	+ 10 bis 20	+ 4 bis — 4	— 4 bis — 12 M	
	entleert:	0	1200 Ccm.		
	Druck:	+ 4 bis — 2			
I. P. 25. Dec.	entleert:	0	1000 Ccm.		1500
	Druck:		(+ 14 Mm. ? ? ?)		
II. P. 18. März.	entleert:	0	400 Ccm.		800
	Druck:	+ 6 bis 8	— 3 bis 7 (— 20 bis + 10)		— 25
V. P. 26. Mai.	entleert:	0	450		500
	Druck:	?	— 4 bis 6		?
VI. P. 16. Juni.	entleert:	0	200		1000
	Druck:	?	+ 3 bis 4		— 36
VII. P. 26. Juni.	entleert:	0	200 Ccm.		
	Druck:	?	— 4 Mm.		
I. P. 8. Mai.	entleert:	0	1000	1500 Ccm.	
	Druck:	+ 8 bis 10	— 4 bis + 2	— 6 bis 14	
II. P. 24. Mai.	entleert:	0	1000	1600	
	Druck:	+ 8 bis 10	— 4 bis — 1	— 20 bis 24	
III. P. 7. Juni.	entleert:	0	250	800	1200
	Druck:	+ 8 bis 12	+ 4 bis 6	0 bis — 2	— 22 bis 2
	entleert:	0	500 Ccm.		
	Druck:	+ 2 (— 4 bis + 8)	— 10 bis + 4 Mm. (+ 40 bei Hust		
	entleert:	0	300 Ccm.		
	Druck:	0 bis — 2	— 12 bis 15 Mm.		
	entleert:	0	200 Ccm.	800	1600
	Druck:		+ 6 Mm.	+ 4	+ 2 Mm.
9. Dec.	entleert:	0	1400 Ccm.		
	Druck:	+ 2	?		
I. P. 6. Juli.	entleert:	0	500 Ccm.		
	Druck:	+ 4			
II. P. 14. Nov.	entleert:	0	200 Ccm.		
	Druck:	+ 3 bis 4		sofort Incision.	
	entleert:	0	500 Ccm.		
	Druck:	+ 5 bis 6			
I. P. 5. Juni.	entleert:	0		1000 Ccm.	
	Druck:	+ 2 Mm. (bei Husten + 8)		0	
II. P. 10. Juni.	entleert:		100 Ccm.		
	Druck:				
III. P. 16. Juni.	entleert:	0	500 Ccm.		
	Druck:		— 1 bis 2 Mm.		
IV. P. 19. Juni.	entleert:	0	350 Ccm.		
	Druck:	+ 1 bis 2			

		Bemerkungen
	— 8 bis + 10)	Kräftiger Mann. Thorax etwas starr. Nach d. I. P. Zwerchfell wie rechts; Herz bis 5 bis 6 Cm. rechts von der Mittellinie. Nach der II. P. steht das Zwerchfell l. 2—3 Cm. höher als r.; Herz liegt normal. Exsudat nimmt nicht wieder zu. Auf Wunsch entlassen.
		Kräftiger Mann; Thorax etwas starr. Alte Spitseninfiltration rechts. — Nach der Punktion steht Zwerchfell links wie rechts; Herz normal. 6 Wochen später geheilt entlassen.
		Pat. sehr elend, stirbt 2 Tage nach der Punktion: Miliartuberkulose der Lungen; Pleuritis tuberculosa, auch rechts etwas. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens; allgemeine Stauung.
	:m. m. [m. m. :m. 1 40	Etwas magerer Mann. Am 29. April III. Punktion (400 Cm.) mit Jodinjection. 19. Mai IV. Punktion, Flüssigkeit etwas trübe. — Nach der VI. Punktion liegt das Herz normal. — Am 13. Juli Incision, später Rippenresection. Im August Tod an acuter Miliartuberkulose. — Druckabnahme während der Punktion stets erheblich.
	1600 — 36 Mm.	Etwas magerer Mann. Nach der I. Punktion steht Herz und Zwerchfell normal. 2. Juni IV. Punktion, 1500 Ccm. seröser Flüssigkeit; 9. Juli 150 Ccm. trüber Flüssigkeit; 14. Juli 75 Tod. Section ergibt acute Miliartuberkulose der Lungen; rechts tuberkulöse, links eitrige Pleuritis. Linke Pleura sehr stark verdickt. — Bedeutende Druckabnahme bei der letzten Punktion.
	1) 900 Ccm.	Mässig kräftig. 4 Wochen nach der Punktion geheilt entlassen.
		Patientin ist schon vor Beginn der Pleuritis wegen Ascites (wahrscheinlich krebsigen Ursprungs) in Behandlung; dieser Ascites dürfte die verhältnissmässig geringfügige Druckabnahme während der Punktion erklären.
		Magerer Mann. Druckmessung durch den dicklichen Eiter schwierig. Nach 2 weiteren Punktionen Incision am 5. Januar; Tod durch Schwäche und Erysipel im Mai.
	1	Kräftiger Mann. Einige Tage nach der I. Punktion Perforation nach der Lunge; dann 3 Monate ausserhalb des Spitals; Perforation besteht weiter. 4 Wochen nach der Incision geheilt.
	K 1	Kräftiger Mann. 5 Tage nach der Punktion Incision, 5 Wochen später geheilt entlassen.
	1	Blasser zarter Knabe. Nach der I. Punktion Zwerchfell links noch 1 Cm. tiefer als rechts; Herz reicht noch bis zur r. Mamilla, Dämpfung nach oben bis 6. Brustwirbel; seit 11. Juni Perforation nach der Lunge. — Am 27. Juni V. Punktion; 4 Wochen später geheilt entlassen.

Aufsaugung anzunehmen; in anderen Fällen ist bei längerer Dauer trotz mässigen Umfangs der Druck ein verhältnissmässig hoher, weil die entzündliche Transsudation andauert (Fall 11: + 12 Mm. wahrscheinlich auch Fall 6: + 26 Mm.).

Zwischen eitrigen und serösen Exsudaten lässt sich ein deutlicher Unterschied des Druckes nicht ersehen, in Fall 4 findet mit dem Eitrigwerden ein Steigen, in Fall 3 und 10 eher eine Druckabnahme statt; die Schnelligkeit der Exsudation und die gleichzeitige Verdickung der Pleura ist für diese Unterschiede wohl maassgebend, übrigens muss ich bemerken, dass wegen Reibung des dicklichen eitrigen Exsudats in den Röhren, die Druckmessung oft wohl nicht ganz genau ausfällt.

Sehr bemerkenswerth ist die Verschiedenheit der Druckabnahme bei gleicher entleerter Flüssigkeitsmenge (z. B. bei 2000 Ccm. in Fall 1 und 5: 10 Mm., in Fall 8: 22 Mm.; bei 1100 Ccm. Fall 2: 14 Mm., bei 1000 Ccm. in Fall 18: 2 Mm., bei 1200 Ccm. in Fall 11, 3. Punktion: 30 Mm.; in Fall 10 bei 800 Ccm.: 32 Mm.). Grade hier ist die Elasticität des Thorax und des Mediastinums von erheblichem Einfluss, und in jüngeren Jahren, sowie bei geringer Verdickung der Pleura die Anpassungsfähigkeit der Höhlenwandung an den verminderten Inhalt bedeutend. (Fall 18.) In Fall 1, wo die Thoraxstarre des höheren Alters eine geringe Nachgiebigkeit hätte erwarten lassen, ist die Druckabnahme nur mässig, weil hier ein einfacher Flüssigkeitserguss und durchaus keine entzündliche Verdickung der Pleura stattgefunden hatte, während in Fall 11, wo die Section sehr derbe Schwartenbildungen in der Pleura ergab, die Druckabnahme bei 1600 Ccm. 44—48 Mm. betrug; es scheint danach die Grösse der Druckabnahme einen für die Prognose nicht unwichtigen Schluss auf die Elasticität der Höhlenwandung zuzulassen, so dass ceteris paribus die geringere Druckabnahme bei gleicher entleerter Flüssigkeitsmenge günstiger ist; Zahlenbelege ergibt die Tabelle; bei grösseren Exsudaten mit gut elastischen Wandungen wird man bei Entleerung von 2000 Ccm. etwa eine Druckabnahme von 10 bis 12 Mm. Hg zu erwarten haben.

Auch die absolute Grösse des negativen Druckes am Ende der Punktion ist von praktischer Wichtigkeit. Uebersteigt dieselbe — 12 bis 15 Mm., so pflegen die Patienten über schmerzhaftes Zerren in der Herzgegend zu klagen und dürfte eine Aussaugung über diesen Grad hinaus leicht einen zu bedeutenden Nachschub der Exsudation herbeiführen.

Die Grösse der respiratorischen Druckschwankungen

am Manometer, die der Wirklichkeit nicht ganz entspricht (s. o.), hängt sehr von dem zufälligen Athemtypus ab; durchschnittlich ist sie bedeutender bei grösseren (positiven oder negativen) Abweichungen des Pleuradrucks von der Nulllinie, und bei Starre der Höhlenwand.

Bei letzterem Zustande ist also, zumal wenn es sich um ein älteres Exsudat mit niedrigem Anfangsdruck handelt, ein respiratorisches Absinken des Drucks unter 0 am ehesten zu erwarten; gerade hier ist daher, wie die Erfahrung längst gelehrt hat, die Gefahr des Lufteintritts bei der Punktion vorhanden, und eine gehörige Entleerung nur unter Hülfe der Aspiration möglich.

Uebrigens muss ich hier noch einmal darauf zurückkommen, dass der Druck in verschiedenen Punkten der Pleurahöhle durchaus nicht gleich ist und bei der halbsitzenden Stellung, welche meine Punktirten gewöhnlich einnahmen, z. B. für die 8—12 Cm. tiefer gelegene, unterste Stelle des Pleurasacks 6—9 Mm. Hg Druck hinzuzuaddiren sind, während für die höheren Punkte der Flüssigkeit entsprechend abzuziehen ist; bei aufrechter Stellung wird diese Differenz natürlich noch grösser. —

Auch in dem durch Operation der eitrigen Pleuritis geschaffenen Pneumothorax habe ich mehrmals den Druck gemessen, in einer Krankheitsperiode, wo die Pleura selbst sehr wenig secernirte und die nach vorübergehendem Einführen der Kanüle schnell wieder turgescirenden Granulationen die Höhle während 24 Stunden luftdicht abgeschlossen hatten. In einem schon früher mitgetheilten Falle (Berl. klin. Woch. 1872 Nr. 6. Fall 12) war der Druck + 5 bis 10 Mm. Hg, ging später auf ± 2 bis 4 herab; in Fall 16 betrug er am 10. Tage vor vollendeter Heilung — 1 bis 2 Mm. Hg., 3 Tage später — 5 Mm.; hier war von der eingeschlossenen Luft offenbar ein Theil resorbirt worden.

3. Hydrocephalus und Hydrorhachis[1]).

Die normale Spannung der Hirnrückenmarksflüssigkeit ist nur bei Hunden von Leyden gemessen und zu 8 Mm. Hg bestimmt worden.

1. Ich bestimmte den Druck in einer apfelgrossen Meningocele des Lendentheils bei einem 11 wöchentlichen horizontal auf der Seite liegenden Kinde (Abth. v. Prof. Kocher) gelegentlich der Punktion mit einer Hohlnadel zu 4 Mm. Hg in der Höhe der Geschwulst.

1) Die Druckbestimmungen geschahen zum Theil wie beim Ascites, indem man die Kanüle durch einen kurzen Kautschukschlauch mit einer senkrechten Glasröhre verband und die Höhe der Wassersäule ablas, oder wie bei Pleuritis, mit Einschaltung einer Flasche zwischen Kanüle und Manometer.

Für das Alter und die Stellung dürfte dies der normale Druck der Subarachnoidalflüssigkeit sein, denn die Untersuchung des vollkommen gut entwickelten Kindes liess in keiner Weise auf irgend eine Abnormität des Hirns oder Rückenmarks schliessen, sondern eine reine Meningocele annehmen.

2. Bei einem andern 4 Monate alten Kinde (Prof. Demme) mit einer enteneigrossen Spina bifida der Lendenwirbelsäule fand sich bei der Punktion in horizontaler Seitenlage der Druck = 12 Mm. (beim Schreien bis 20 Mm.) Hg. Hier war aber wie die Section bestätigte, nicht unerheblicher Hydrocephalus internus, also wohl pathologische Druckerhöhung vorhanden gewesen.

3. Ein 6 Monate altes wohl entwickeltes Kind, bei welchem etwa 6 Wochen nach der Geburt „Hirnentzündung" mit Krämpfen u. s. w. auftrat und nach einigen Wochen Zunahme des Kopfumfangs constatirt wurde. In den letzten 2 Monaten ist wegen enormer Spannung schon 4 mal punktirt und jedesmal 100 bis 200 Ccm. Flüssigkeit entleert worden. In beiden Augen sieht man die Papilla optica getrübt, mit verwaschenen Grenzen, die Arterien eng, die Venen erweitert und geschlängelt. 21. April 1873: wegen grosser Spannung und allgemeiner Prostration 5. Punktion, an deren Ende etwa 30 Ccm. Jodkaliumlösung eingespritzt werden. Bei horizontaler Lage Anfangsdruck in der Höhe der Punktionsöffnung

30—40 Mm. Hg

nach Entleerung von 85 Ccm. 10 „ „

(bei Schreien 17) „ „

nach Entleerung von 150 Ccm. 10 „ „

Während der sehr langsamen Entleerung der Flüssigkeit traten Symptome der Hirnreizung, dann Besserung ein; nach wenigen Tagen aber wieder zunehmende Spannung des Kopfes, Unruhe, Krämpfe, Tod. (25. April.) Bei der Section finden sich alle 4 Ventrikel erheblich erweitert, der flüssige Inhalt beträgt etwa 1500 Ccm. (Kopfumfangmaass leider verloren). Keine Meningitis, weder frisch noch alt. Die Opticusscheide bis 6 Mm. vom Bulbus beiderseits sackförmig erweitert.

4. H., w., 7 Monate alt, Hydrocephalus seit der Geburt allmählich entwickelt; Horizontalumfang 57 Cm., Schädelverschluss an der ganzen Convexität fast nur membranös. Keine Stauungspapille. — Wegen grosser Unruhe, krampfhafter Erscheinungen und zunehmender Spannung des Schädels Punktion mit Hohlnadel in der grossen Fontanelle. Horizontale Lage. Druck über der höchst gelegenen Stelle des Kopfes:

anfangs 31 Cm. Flüssigkeit = 24 Mm. Hg
70 Ccm. entleert 8 „ „ = 6 „ „
180 Ccm. entleert 3 „ „ = 2,3 „ „
240 Ccm. entleert 2 „ „ = 1,5 „ „

Nach der Punktion keine Aenderung. 3 Wochen später Tod. — Bei der Section findet sich sehr erhebliche Ausdehnung der 3 vorderen Hirnhöhlen, der 4. Ventrikel aber nicht erweitert und der Aquaeductus Sylvii nicht nachweisbar. Viele Venen der Hirnoberfläche, die Vena Galeni und mehrere ihrer Wurzeln, ebenso mehrere Sinus mit Thromben erfüllt, die zum Theil grauroth, derb, adhärent, bis in das linke Foramen jugulare hinein reichen. Der ganze Wirbelkanal erweitert, von 20 Mm. innerem Querdurchmesser in der Lendengegend; die Subarachnoidalräume hier sehr weit; Rückenmark normal.

5. Maria T., 2¼ Jahr alt, ganz gesund und gut entwickelt bis zu ihrem 6. Lebensmonat, wo sich mit einer fieberhaften Erkrankung häufige Krampfanfälle einstellten; seitdem körperlicher und geistiger Verfall und Vergrösserung des Schädels. — Sehr elendes rhachitisches Kind, 5,7 Kilo schwer; Länge der Wirbelsäule vom Steissbein bis zum Atlas 21 Cm., Kopfumfang 54 Cm., Schädelknochen sehr dünn, durch weite Fontanellen und Nähte getrennt, aber doch mehr entwickelt als in Fall 4.

17. November. Wegen zunehmender Unruhe des Kindes Punktion mit Hohlnadel in der grossen Fontanelle. Seitenlage. Druck an der höchst gelegenen Stelle des Kopfes

anfangs 13 Cm. Flüssigkeit = 9,5 Mm. Hg.
11 Ccm. entleert 7—9 Cm. „ = 5—7 Mm. Hg.

Vorübergehende Besserung; noch 5—6 Tage nach der Punktion bleibt die Fontanelle weicher; allmählich wächst die Spannung wieder.

3. December. Wegen zunehmender Unruhe 2. Punktion. Seitenlage. Druck an der höchst gelegenen Stelle des Schädels

anfangs 21 Cm. Flüssigkeit = 12,5 Mm. Hg.
17 Ccm. entleert 11 „ „ = 8 „ „

Keine Besserung des Befindens. Die Fontanelle bleibt mehrere Tage gleich weich, wie nach der Punktion, ist auch beim Tode (5 Wochen später) noch weicher als vor der Punktion.

Section. Erweiterung aller 4 Ventrikel, auch des Aquaeductus Sylvii (5—6 Mm. Durchm.); Centralkanal des Rückenmarks nicht erweitert. Wirbelkanal im Lendentheil erweitert, 16 Mm. innerer Querdurchmesser, im Brusttheil 8 Mm.; Rückenmark nicht verändert.

Der in den vorstehenden Fällen beobachtete Druck in der

Hirnrückenmarkshöhle variirt sehr erheblich. Als normal wird man denselben bei dem ersten sehr jungen Kinde (4 Mm. Hg) ansehen können; bei älteren Individuen dürfte der Druck wohl höher sein, übrigens muss derselbe bei der grossen Längsausdehnung der Höhle mit der Körperstellung sehr wechseln.

In den Fällen 2—5 ist der Druck krankhaft erhöht, am meisten in Fall 3, wo es sich um eine sehr schnelle Entwicklung des Ergusses handelte und wo man aus der schnellen Erneuerung der Flüssigkeit nach der Punktion auf eine sehr reichliche Absonderung schliessen darf. Geringen Druck (9,5 Mm.) und geringe Absonderungsgeschwindigkeit finden wir in Fall 5, wo der Hydrocephalus fast 2 Jahre bestand; hier wurden auch die 12—20 durch die Punktion entleerten Cubikcentimeter Flüssigkeit erst nach mehreren Tagen durch Transsudation wieder ersetzt.

Dass die Druckabnahme bei der Punktion so verschieden war, und in den 3 Fällen durchaus nicht den entleerten Flüssigkeitsmengen proportional ist, liegt an der verschiedenen Elasticität des Schädels, der, in den Fällen 3 und 4 in grosser Ausdehnung häutig, erst kürzere Zeit gespannt war, während in Fall 5 die platten Schädelknochen mehr entwickelt und durch die lange Dauer zugleich ein bleibender Dehnungszustand der häutigen Theile herbeigeführt war.

Die Höhe des beobachteten Drucks (30—40 Mm. Hg) in den Fällen 3 und 4, erscheint dem Blutdruck gegenüber um so bedeutender, als es sich um kindliche und heruntergekommene Individuen handelt, bei welchen der Blutdruck in der Carotis kaum wie in der Brachialis des Erwachsenen 120 Mm. betragen dürfte; so dass von dem Innendruck in den Gefässen wegen des äusseren Druckes $^1/_3$ vielleicht sogar $^1/_2$ fortfällt und der Capillar- und Venenblutstrom bedeutend erschwert sein muss. Ein handgreiflicher Beweis für die bedeutende Hemmung der Circulation liegt in der multiplen Thrombose der Venen der Schädelhöhle in Fall 4. Schon in einem früheren Falle hatte ich solche ausgedehnte, derbe, adhärente Thromben einmal beobachtet, welche beiderseits in die Jugularvene bis zur Höhe des Kehlkopfs hinabreichten.

In Fall 4 mit dem höchsten beobachteten Druck, liess sich auch im Leben beiderseits eine ausgesprochene Stauungsneuritis der Sehnerven constatiren, in den anderen Fällen fehlte sie.

Bemerkenswerth war auch in Fall 4 und 5 die Weite des Wirbelkanals bei Abwesenheit jeglicher Spaltbildung; es dürfte diese Weite, die mit einer vermehrten Wasseransammlung in den Subarachnoidalräumen einherging, sich aus dem dauernd vermehrten Druck auf

die Innenfläche des Wirbelkanals erklären, zumal in dem einen Fall die Knochen durch Rhachitis nachgiebiger waren. — Dass eine freie Communication zwischen dem Subarachnoidalraum und den Hirnventrikeln bestand, konnte ich durch Einspritzung von Zinnoberemulsion in die Hirnhöhlen vor Beginn der Section in Fall 2 und 5 nachweisen. Wie bei dem gleichen Versuch an normalen Kinderleichen sah man den Sack der Dura mater, nach Abtragung der Lendenwirbelbögen, sich während der Injection deutlich spannen und nach dem Anstechen zinnoberhaltige Flüssigkeit ergiessen; dieselbe war durch den Aquaeductus Sylvii und den 4. Ventrikel in die Subarachnoidalräume gelangt. In Fall 4 hatte wegen Abschlusses des Aquaeductus Sylvii die in die Seitenventrikel eingespritzte Zinnoberflüssigkeit ihren Weg weder in den 4. Ventrikel noch in die Subarachnoidalräume des Rückenmarks gefunden; trotzdem aber war eine Spannung der Dura mater spinalis zu erkennen, also in diesem wie in den anderen Fällen die vermehrte Spannung im Schädel auch in der Rückgratshöhle zur Geltung gekommen. Man wird daher die in Fall 4 und 5 beobachtete Erweiterung des Rückgratskanals wohl auf die vom Hydrocephalus fortgepflanzte Druckerhöhung zurückführen dürfen.

Für die Art der Entstehung des Hydrocephalus geben die vorliegenden Fälle keinen bestimmten Aufschluss, namentlich waren entzündliche Veränderungen, die man wenigstens in Fall 3 und 5 nach den Symptomen im Leben hätte erwarten können, nicht nachzuweisen; wahrscheinlicher als die Voraussetzung einer vermehrten Transsudation scheint mir die Annahme einer verminderten Resorption, vielleicht wegen Obliteration von Lymphgefässbahnen.

Beiläufig erwähne ich noch den Druck in einem durch Eiteransammlung enorm ausgedehnten Nierenbecken bei einem 34jährigen Mann.[1]) Langsam, vielleicht in Folge von Concrementen entstanden hatte dies Empyem zu einer kopfgrossen prallen Geschwulst im linken Hypochondrium geführt, aus welcher der Abfluss durch den Ureter nach der Blase nur unvollkommen statt hatte. Bei einer Punktion, die nicht zur Zeit der stärksten Spannung vorgenommen wurde und 4200 Ccm. Eiter (ohne Harnbestandtheile) ergab, betrug der Anfangsdruck 46 Ccm. Flüssigkeit = 34 Mm. Hg über der etwa in der Mitte der Geschwulst gelegenen Punktionsöffnung. Gewiss wäre es von Interesse auch sonst in Cysten, stärker gespannten Abscessen u. s. w. den Druck zu bestimmen, um eine Vorstellung von dem dabei herrschenden Secretionsdruck zu gewinnen.

1) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1878. Nr. 6.

XXII.

Zur medicamentösen Behandlung der Zuckerharnruhr.

Beobachtungen über die Beeinflussung des absoluten und relativen Harnzucker-Werthes durch salicylsaures Natron, Phenol, benzoësaures Natron, Thymol, Chinin, Digitalis, arsenige Säure, Bromkalium, Terpenthinöl und Pilocarpin.

Aus der Klinik des Herrn Geheimrath Friedreich

mitgetheilt von

Dr. Paul Fürbringer,
Privatdocent in Heidelberg.

Die in der Ueberschrift genannten Experimente sind an drei an der schweren Form leidenden Patienten auf der Klinik des Herrn Geheimrath Friedreich angestellt worden, dessen Verordnungen zunächst eine Prüfung neuerdings empfohlener antidiabetischer Medicamente unter Berücksichtigung der Stickstoffausfuhr bezweckten, und der mich des Ferneren zur Feststellung des therapeutischen Werthes einer Reihe noch nicht oder nur in sehr beschränktem Maasse gegen diese Affection gereichter, mit jenen in naher Beziehung stehender Arzneimittel veranlasste.

Ich halte die Resultate dieser durch 7 Monate hindurch ununterbrochen fortgesetzten Beobachtungen der Mittheilung für werth, einmal, weil sie genau und methodisch durchgeführt sind, dann, weil mit sehr mannigfachen Dosengrössen experimentirt worden ist, so dass die Wirkung und Bedeutung der einzelnen Medicamente für den jeweils in Frage stehenden Fall [1]) ziemlich ergiebig erschlossen werden konnte, endlich, weil ich in diese Beobachtungen ein neues Moment eingeführt habe, die Berücksichtigung des relativen Zuckerwerthes (auf eine Einheit Stickstoff bezogen), die ihrerseits mit der Ermittlung der täglichen N-Ausfuhr mit dem Harn verknüpft war.

1) Die exorbitanten Ausfuhrgrössen von Zucker und Stickstoff, welche in der Literatur ihres Gleichen suchen, dürften für den Fall Seib (s. u. im Text) schon an und für sich ein Grund sein, ihn der allgemeinen Kenntniss nicht zu entziehen.

Bezüglich dieses letzteren Punktes bedarf es meinerseits einer kurzen Motivirung, die ich der Charakterisirung der Versuche selbst hiermit [1]) vorausschicken will:

Geradezu ausnahmslos beobachten wir beim Diabetiker, sofern sein Stoffhaushalt nicht durch einseitige (eiweissarme) Nahrung, Medicamente etc. tiefgreifend alterirt wird, eine abnorm hohe Stickstoffausfuhr mit dem Harn. Dieselbe resultirt

1. zum bei Weitem grössten Theil aus den Proteinkörpern der Nahrung,

2. aus der Vermehrung der Wasserausscheidung [2]),

3. aus einem von Nr. 1 unabhängigen specifischen Eiweisszerfall (zu Zucker und Harnstoff), der indess vielleicht nur in jenen schweren Formen, wo trotz völligen Ausschlusses der Kohlehydrate Zucker in grossen Mengen ausgeführt wird, statthat [3]).

Da nun die Zuckerausfuhr beim Diabetiker ebenfalls

1. aus der Nahrung abgeleitet wird,

2. mit der Vermehrung der Flüssigkeitsausfuhr ziemlich regelmässig gleichen Schritt hält, da

3. jener specifische Zerfall neben $\overset{+}{\text{Ur}}$ auch Zucker liefert,

so war Nichts natürlicher, als dass man ein bestimmtes Verhältniss zwischen Zucker und Stickstoff bei dieser Krankheit suchte. Es ist selbstverständlich, dass man dasselbe bei Einfuhr wechselnder Quanta von Kohlehydraten (neben Eiweiss) vermissen wird. Allein selbst beim Einhalten einer gleichmässigen, Eiweiss, Zucker und Amylum in bestimmten Quoten enthaltenden Nahrung hat man dasselbe häufig genug nicht in der gewünschten Genauig-

---

1) Unter Benutzung der von zahlreichen Autoren (Pettenkofer und Voit, Senator, Külz, Mosler, Gäthgens, Reich, Harnack u. A.) geförderten diesbezüglichen Resultate.

2) Man rechnet hierbei auf 1000 Ccm. Harnwasser ungefähr 1,7 N, so dass also bei Ausschluss einer abnorm gesteigerten Proteinkörper-Einfuhr und des „specifischen" Eiweisszerfalls (Nr. 3) ungefähr folgende Scala Geltung haben würde:

1500 Ccm. Harn: 14,0 N (entspr. ca. 30,0 $\overset{+}{\text{Ur}}$)
5000 Ccm. Harn: 20,0 N (entspr. ca. 43,0 $\overset{+}{\text{Ur}}$)
10000 Ccm. Harn: 28,0 N (entspr. ca. 60,0 $\overset{+}{\text{Ur}}$)
15000 Ccm. Harn: 36,0 N (entspr. ca. 77,0 $\overset{+}{\text{Ur}}$)

3) Der aber auch in diesen Fällen noch eine Zunahme des Körpergewichts durch Ansatz N-haltigen Materials gestattet (nämlich bei Ueberbietung der gesammten N-Ausfuhr durch die N-Einfuhr). Vergl. ausserdem Külz: „Kann in der schweren Form die Zucker-Ausfuhr durch vermehrte Zufuhr von Albuminaten gesteigert werden?" Arch. f. exp. Path. u. Pharm. VI. (1876). S. 140.

keit nachweisen können und hier ist man denn gezwungen, auf die Annahme eines schwankenden Verhältnisses der in den Körperflüssigkeiten (Secrete und Sera) deponirten Mengen von Zucker und Harnstoff zu recurriren, sowie zur Vorstellung, dass sich wechselnde Mengen von Zucker der Ausscheidung mit dem Harn durch Verbrauch im Körper entziehen können. Die Bedingungen für die Möglichkeit dieser beiden Vorgänge müssen aber in intensiven Stoffwechselschwankungen gesucht werden, und es ist klar, dass dieselben, abgesehen natürlich von intercurrenten anderen Gesundheitsstörungen, besonders in dem Wechsel der äusseren Umstände, in die der Kranke gebracht wird (Ruhe, Arbeit, medicamentöse Beeinflussung, Unregelmässigkeit des Stuhles etc.) begründet sein werden. Sie werden wegfallen oder auf ein weniger störendes Maass reducirt werden da, wo der Ausdruck eines gleichmässigen Stoffwechsels in der Gleichmässigkeit der Lebensweise und sonstigen Beeinflussung durch äussere Reize gegeben sein wird [1]). Nicht also bei ambulanten, unter der Wirkung zahlreicher differenter Gleichgewichtsstörungen stehenden Diabetikern suche man jenes bestimmte Verhältniss, auch wenn man der gleichmässigen Diät sicher ist, sondern bei jenen Patienten, die neben der Nahrungsfrage auch die anderen Bedingungen durch bestimmt regulirtes Verhalten erfüllen. Hier hat man denn auch in der That ein gesetzmässiges Verhältniss zwischen der Zucker- und Stickstoffausfuhr gefunden, das begreiflicherweise um so bestimmter sich geäussert, je mehr man im Stande war, alle Bedingungen eines Stoffwechsel-Gleichgewichts herzustellen.

Es spricht sich zunächst dieses Verhältniss im Allgemeinen dahin aus, dass der relative Werth des Zuckers mit dem Grade der Glykosurie steigt, nothwendiger Weise, da die Zahlenreihe für die N-Ausfuhr in relativ geringerem Grade als jene für die Zuckerausscheidung anwächst. Die Erfahrung hat gelehrt, dass bei den leichten

1) In gleicher Weise, wie wir bei einigermaassen ausgesprochenem Stoffwechselgleichgewicht, wie es im sogenannten geordneten Leben (gleichmässiger Vertheilung von Bewegung und Ruhe, der gewöhnlichen gemischten Nahrung, des Stuhls, der Körperwärme etc.) seinen Ausdruck findet, den absoluten und relativen Werth der in der Körperflüssigkeit vorhandenen sowie der mit dem Harn ausgeführten Bestandtheile bei einem Individuum in auffallend enge Grenzen eingeschränkt finden, müssen wir dieselben Grenzen für die in Frage stehenden Beziehungen ceteris paribus supponiren. Es ist durchaus kein Grund abzusehen, warum beim Mangel von abnormen Stoffwechselschwankungen bei demselben Diabetiker, der Zucker und Stickstoff „ungleichmässig" in den Harn übergehen soll, warum die Quote des verbrauchten (der Ausscheidung entgangenen) Zuckers „bald gross, bald klein" sein soll.

Formen der Zuckerharnruhr der absolute N-Werth etwa auf das Doppelte der Norm, bei den mittelschweren etwa auf das Dreifache und bei den schwersten Formen auf das Vier- und selbst Fünffache gesteigert ist. Geht man die verschiedenen zur Zeit vorliegenden Tabellen über die Zucker- und Harnstoffausscheidung der Diabetiker, durch, so ergibt sich etwa folgende Scala[1]) (die freilich eine beträchtliche Spielweite besitzt, da die Verhältnisse der Diät etc. sehr erheblich verschiedene gewesen sind). Es bewegt sich bei Kranken

mit einer Zuckerausfuhr von				der relative Werth (auf 1 N bezogen[2]) in den Grenzen von		
1,0	bis	200,0	pro die	0	bis	5
100,0	bis	500,0	„	5	bis	10
300,0	bis	900,0	„	10	bis	15
500,0	bis	1200,0	„	15	bis	20

Ungleich enger stellen sich natürlich die Grenzwerthe bei einem und demselben Patienten, und ist dieser Patient gleichzeitig den genannten Bedingungen eines gleichmässigen Stoffwechsels unterworfen, so wird Stillstand, Fortschreiten, Rückgang der Krankheit oder richtiger der Zuckerausscheidung von einem Gleichbleiben, Steigen, Fallen des relativen Zuckerwerthes begleitet sein. Dieser Zustand aber ist, wenigstens für je eine Versuchsperiode (und das ist das Wesentlichste) mit der erforderlichen Genauigkeit bei unseren Kranken gegeben[3]).

---

1) Dieselbe trifft allerdings für vereinzelte Angaben nicht zu, die ich entdeckt: So finde ich bei Harnack (Z. Pathog. u. Ther. des Diab. mell. Diss. Dorpat 1873) in seiner 2. Tabelle eine Harnstoffausscheidung von 13,5 bei 75,0 Zuckerausfuhr verzeichnet. Ich muss indess gestehen, dass ich hier einen Irrthum für wahrscheinlich halte, um so mehr, als dieser Patient früher bei einer viel geringeren Zuckermenge (46,1) mehr als das Vierfache, nämlich 60,5 $\overset{+}{\text{Ur}}$, ausgeschieden. Ebenso scheint auf Tabelle Nr. 3 eine Harnstoffausscheidung von 124,7 (!) bei 257,6 Zucker sehr unwahrscheinlich. Seegen lässt einen Diabetiker, der am 15. Mai bei 60,16 Zucker 60,2 $\overset{+}{\text{Ur}}$ ausschied, am 23. Mai bei 61,1 Zucker gar 114,24 $\overset{+}{\text{Ur}}$ liefern und das bei „quantitativ und qualitativ nahezu gleicher Nahrung!" Solche Sprünge kommen einfach nicht vor.

2) Ich habe, um grosse Zahlen zu vermeiden, den relativen Werth nicht, wie bei den übrigen Harnbestandtheilen üblich, auf 100, sondern auf 1 N berechnet.

3) Bei denen auch von wesentlichen, von therapeutischen Eingriffen und der Art der Nahrung unabhängigen Spontanschwankungen der Zuckerausscheidung, die gewiss vielfach Aerzte in ihren Schlüssen auf die Wirkung der Medicamente irregeleitet, nicht wird die Rede sein können, da auch ihre Bedingungen (unregelmässige Aufnahme von Nahrung, körperliche Anstrengungen etc.) hier nicht vorhanden. Dasselbe gilt von den Ausscheidungen von CO_2 und Wasserdampf, die ja das Körpergewicht direct beeinflussen.

Selbstverständlich wird das für eine jede Versuchsperiode ermittelte stabile Verhältniss zwischen Zucker und Stickstoff labil werden müssen, sobald anderweitige Einflüsse entweder die Zucker- oder die Stickstoffausfuhr, oder aber die eine mehr, als die andere einseitig alteriren. Zu diesen Einflüssen rechnet man unter Anderen das Medicament. Wir werden aber die Wirkung derselben nicht nur speciell auf den diabetischen Process, sondern überhaupt auf den Stoffhaushalt des Diabetikers um so klarer und rationeller zu beurtheilen verstehen, je mehr die Beeinflussung des relativen Zuckerwerthes neben der des absoluten in die Grenzen unserer Beobachtungsfähigkeit fällt. Ein Schwanken ausserhalb der Normalscala (ceteris paribus) sagt uns hier sofort, dass das Medicament die Zuckerausfuhr oder aber die Abfuhr des Stickstoffs, mit anderen Worten die Glykosurie oder aber die Harnstoffbildung und mit ihr die Oxydationsvorgänge im Organismus einseitig alterirt und des Ferneren, ob diese Alteration günstig oder ungünstig auf die Krankheit gewirkt. So kann ein Medicament durch Minderung der Zucker- wie der N-Ausfuhr nützen; es kann ein Medicament die Zuckerausscheidung steigern, aber die N-Ausfuhr mindern [1]), oder umgekehrt und je nach Prävalenz der günstigen oder ungünstigen Factoren (die sich im Körpergewicht aussprechen wird) günstig oder ungünstig wirken. Aus diesem Grunde halte ich die Berücksichtigung des relativen Zuckerwerthes für die Beurtheilung des Werthes des Medicamentes für wichtig und nothwendig.

Gehen wir von der Normalscala [2]) aus, wie sie sich vor Darreichung des Medicamentes entwickelt hat, so kann die Wirkung des letzteren auf Zucker- und N-Ausfuhr sich folgendermaassen äussern:

			Der relative Zuckerwerth:
I. Z nimmt zu und	1) N nimmt zu	a) mehr, als der Normalscala entspricht,	wird kleiner (als der Normalscala entspricht),
		b) der Normalscala entsprech.,	der Normalscala entsprechend.
		c) weniger, als der Normalscala entspricht.	wird grösser (als der Normalscala entspricht).
	2. N bleibt gleich		
	3. N nimmt ab		

1) beim Einhalten der gleichen Diät u. s. w.

2) Die natürlich unter denselben Bedingungen der Diät construirt ist, unter welchen der Kranke während der Medication gehalten wird. Denn nur dann kann von einer Beurtheilung auf dem Wege des Vergleichs die Rede sein.

			Der relative Zuckerwerth:
II. Z bleibt gleich und	1. N	nimmt zu	wird kleiner (als d. N. e.).
	2. N	bleibt gleich	bleibt gleich,
	3. N	nimmt ab	wird grösser (als d. N. e.),
III. Z nimmt ab und	1. N	nimmt zu	wird kleiner (als der Normalscala entspricht),
	2. N	bleibt gleich	
	3. N nimmt ab	a. weniger, als d. Normalsc.entspr.	
		b) der Normalsc. entsprechend,	der Normalscala entsprechend,
		c) mehr, als der Normalsc.entspr.	wird grösser (als der Normalscala entspricht).

Es bedeutet also II, 2 (Z =, N —) Stillstand der Krankheit (oder wenigstens der Glykosurie und Körperoxydation) mit Gleichbleiben des Körpergewichts [1]), II, 3 und III, 2 und 3 (Z =, N > und Z >, N — und >) entschiedene Besserung mit Steigen des Körpergewichts, I, 1, a und b (Z <, N <) Fortschritt der Krankheit mit Minderung des Körpergewichts, während bei I, 1, c; 2 und 3, ferner II, 1, endlich III, 1 [2]), das Körpergewicht je nach dem Ueberwiegen der ungünstigen oder günstigen Factoren fallen und steigen wird. Sehen wie nun unter der Rubrik des relativen Werthes nach, so finden wir mit auffallender Uebereinstimmung bei I, II und III das Gesetz ausgesprochen: „Je grösser der relative Werth, desto günstiger!“ und hieraus folgern wir weiter:

1. Ein Mittel, welches die Glykosurie vermehrt (I), schadet um so weniger, je mehr es den relativen Werth des Zuckers steigert.

2. Ein Mittel, welches die Glykosurie nicht alterirt, nützt, wenn es den relativen Zuckerwerth steigert.

3. Ein Mittel, welches die Glykosurie mindert, nützt um so mehr, je mehr es den relativen Zuckerwerth steigert.

Von diesem Gesichtspunkte aus wollen wir die Wirkung der in unseren Fällen applicirten Medicamente beurtheilen. —

Die Diät war durchgehends eine mässig strenge, gemischte [3]).

---

1) Ceteris paribus, also auch bei gleichbleibender Abgabe von CO_2 und Wasserdampf (s. o.).

3) Diese Combination (Z >, N <) repräsentirt z. B. die Wirkung des Fiebers beim Diabetes mellitus.

3) Und zwar: Früh: ca. 250,0 Kaffee, ca. 500,0 Milch, ca. 60,0 Weissbrod; Vormittags: ca. 300,0 Bouillon mit 1 Ei; Mittags: ca. 300,0 Bouillon, ca. 100,0 Braten, ca. 200,0 grünes Gemüse, ca. 60,0 Weissbrod und 2 Eier; Nachmittags: circa

Von den „verbotenen" Nahrungsmitteln wurde nur Weissbrod in beschränkter Menge gestattet.

Die Patienten wurden entweder während der ganzen Dauer der Einzelbeobachtung im Bett gehalten oder es wurde ihnen für mehrere Stunden täglich Aufenthalt im Krankensaale erlaubt. Niemals wurde für die Dauer des Einzelversuchs ein Ausgang gestattet.

Das Körpergewicht wurde unmittelbar nach der Stuhlentleerung (bisweilen künstlich durch Klysma) um dieselbe Tageszeit bestimmt.

Die Tagesmengen gelten von Mittag zu Mittag und sind stets mit Aufrundung auf die Einheit 50 angegeben. Aus gutem Grunde wurde der Harn täglich thymolisirt.

Das specifische Gewicht ist, als für den Zweck der Arbeit unwesentlich, gleich dem Procentsatz des Zuckers und Stickstoffs [1]), der Kürze wegen nicht mit in die Tabellen aufgenommen worden.

Die Zuckerbestimmungen habe ich vermittelst eines vorzüglichen grossen Wild'schen Polaristrobometers im Laboratorium der Klinik ausgeführt. Seine Zuverlässigkeit und weitaus über den anderen Saccharimetern stehende Genauigkeit ist den Fachleuten bekannt. Trotzdem wurde von Zeit zu Zeit die Titrirungscontrole (stets mit auffallend übereinstimmendem Resultat [2]) vorgenommen.

Die N-Ausfuhr wurde aus den $\overset{+}{U}$r-Werthen berechnet und letztere durch die Liebig'sche Methode mit sorgfältigster Kochsalz- und specieller Titrirungscorrectur ermittelt. Die auf diese Weise gewonnenen N-Werthe [3]) sind, trotz mehrfachen dringenden Einspruches, durchaus brauchbar, weil einmal das Liebig'sche

---

250,0 Kaffee und ebensoviel Milch; Abends, wie Mittags mit Ausschluss des Gemüses. Ausserdem ½ Liter Rothwein pro die und Wasser nach Bedürfniss. Diese Diät ist zeitweise um die Hälfte, für einige Tage bei der Patientin Seib (s. u.) sogar auf das Doppelte gesteigert worden, war aber für jede Versuchsreihe quantitativ und qualitativ die gleiche. Ich habe sie nicht grammweise abgewogen, weil ich nur Resultate verwendet habe, die weitaus ausserhalb der durch die Gewichtsdifferenzen bedingten Fehlergrenzen fallen.

1) Beide können aus Tagesausfuhr und Harnmenge auf das Einfachste aus den Tabellen ermittelt werden.

2) Differenzen von 1,0—5,0 pro die sind hierbei selbstverständlich völlig bedeutungslos. Wenn ich die Zuckerwerthe auf ganze und halbe Gramme abgerundet habe, so habe ich für den Zweck dieser Zeilen meiner Meinung nach noch ein Uebriges gethan. Ich vermag es nicht zu begreifen, aus welchem Grunde andere Autoren selbst die 2. Decimale (die ja vollständig illusorisch, weil innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung fallend) durch Druck figuriren lassen.

3) Auch hier habe ich constant der Einfachheit wegen auf 1 Decimale reducirt (vergl. die vorige Anmerkung).

Verfahren mit Correctur nicht „zu verwerfen", sondern von guten Resultaten begleitet ist, das andere Mal die Uebersetzung von $\dot{U}r$ in Gesammtstickstoff wegen der minimalen Differenzen für klinische Zwecke keinerlei Bedenken unterliegt, zum Mindesten nicht für die Zwecke dieser Mittheilung.

Etwaige Abweichungen vom Beobachtungsplane sind eigens erwähnt.

Die Literatur wurde möglichst erschöpfend berücksichtigt. Leider habe ich mehrfach, wie man aus den Anmerkungen ersehen wird, Referate benutzen müssen.

Ich habe die Beobachtungen als Assistent von Herrn Geheimrath Friedreich angestellt und fühle mich gedrungen, ihm für seine gütige Unterstützung durch Gewährung des Materials, der Hilfsmittel für seine Verwerthung und seines freundlichen Rathes auf das Aufrichtigste hiermit zu danken.

Salicylsaures Natron.

In der, übrigens noch keineswegs widerlegten Ansicht, dass dem Diabetes mellitus abnorme fermentative Vorgänge zu Grunde liegen könnten, und im sicheren Besitz eclatanter antidiabetischer Effecte in Folge von Carbolsäure-Medication haben Ebstein und Müller[1]) vor circa 3 Jahren begonnen, Diabetiker mit Salicylsäure zu behandeln. Dieser Versuch musste als verunglückt bezeichnet werden, da die Dosen des Medicamentes viel zu niedrig gegriffen, um eine erkennbare Wirkung auf den Grad der Glykosurie zu äussern. Sobald indess die durch eine Reihe von Publicationen bekannt gewordene Ungefährlichkeit grosser Dosen reiner Präparate der Säure und ihres Natronsalzes die Scheu einer kräftigen Salicylisirung des menschlichen Organismus überwinden gelehrt, traten dem ersten dieser Autoren[2]) ganz andere Resultate entgegen: Ebstein bediente sich des leicht löslichen und in Folge der daraus resultirenden schnelleren Resorption ungleich kräftiger wirkenden Natronsalzes der Säure und beobachtete bei einer Tagesdose von 5,0 bis 9,0 (10,0 wurden nicht vertragen) geradezu eine vollständige Beseitigung der diabetischen Symptome. So wurde der

1) Weitere Mittheilungen über die Behandlung des Diabetes mellitus mit Carbolsäure nebst Bemerkungen über die Anwendung der Salicylsäure bei dieser Krankheit. Berliner klin. Wochenschrift. 1875. S. 53.

2) Ebstein, Zur Therapie des Diabetes mellitus, insbesondere über die Anwendung des salicylsauren Natrons bei demselben. Ebenda. 1877. S. 337.

Harn in einem mittelschweren Falle, den Carbolsäure-Darreichung auf 136,4 täglicher Zucker-Ausfuhr reducirt, im Verlauf von 11 Tagen völlig zuckerfrei, während die täglichen Harnmengen von ca. 9 Litern auf die Norm (im Mittel 1½ Liter) zurückgingen. In dem normalisirten Harn fiel ein reichliches Harnsäure-Sediment auf. Patient selbst fühlte sich nach der Kur gesund und kräftig bei wesentlicher Zunahme des Körpergewichts. In einem zweiten Falle, der durch Carbolsäure wenig beeinflusst schien, sank der Zucker von 100,0 auf die Hälfte, und bei Steigerung der täglichen Dose von 7,5 auf 9,0 bis auf c. 20,0, während das Körpergewicht um 10 Pfund stieg.

Dem Wunsche Ebstein's, die Wirkung des salicylsauren Natrons auch bei anderen Fällen näher geprüft zu sehen, wurde bald entsprochen durch die Veröffentlichung eines „Beitrags zur Wirkung des salicylsauren Natrons beim Diabetes mellitus" von Müller-Warnek[1]), der die von Ebstein entdeckte antidiabetische Wirkung des Präparates für seine Fälle durchaus bestätigt. Im ersten Fall wird zunächst ein Zurückgehen der Harnmenge von 5 auf 2½ Liter, seines Zuckergehaltes von 384,0 auf 158,0, ein Ansteigen des Körpergewichts von 56,8 auf 57,4 Kilo bei einer Tagesdose von 9,0 (in 3 Gaben) constatirt. Ein Reichen der täglichen Gabe in einer Doppeldose von 4,5 bewirkte die Zahlen: 1980 Ccm., 85,0 Gramm, allein es zeigte sich zugleich, dass nach dem durch auftretende Albuminurie gebotenen Aussetzen des Medicamentes nahezu der Status quo sich entwickelte. Eine Wiederholung der Medication drückte sogar bei einer Körpergewichtszunahme auf 58 Kilo die Tagesmenge des Harns auf 1665 Ccm. des Zuckers auf 16,0 herab, ohne dass Appetit oder Allgemeinbefinden irgendwie beeinträchtigt schien. Im zweiten Falle wird die ebenfalls erstaunliche, aber gleichfalls nicht andauernde Wirkung des Medicamentes bei einer Tagesdose von 16,0 sichergestellt: es sinkt die Menge von 3220 auf 1300 Ccm., der Zucker von 296,0 auf Spuren. Zugleich jedoch werden neben dieser günstigen Wirkung eigenartige, höchst bemerkenswerthe Nebeneffecte laut. Es entwickelt sich im ersten der genannten Fälle eine Reihe seltsamer schwerer Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, die sich am neunten Tage steigern bis zu einer Parese der rechten Körperhälfte und einen durch Taumel, Tremor, heftigen Kopfschmerz, starkes Ohrensausen, sowie tiefe Depression sich äussernden rauschähnlichen Zustand. Diese Symptome sistiren nach dem Aussetzen des Medicamentes, um sich bei erneuter Darreichung bei weniger

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1877. (Barthel'sche Klinik).

günstigem Zuckerabfall zu wiederholen. Patient wird endlich mit Intelligenzdefecten als Psychotiker entlassen, um nach 8 Tagen ohne jede Spur von Geistesstörung zurückzukehren.

Endlich entdecke ich unter den „therapeutischen Analecten" der vorjährigen Betz'schen Memorabilien[1]) ein Referat über die Beobachtungen von Ryba und Plumert[2]), deren Resultate dahin lauten, dass salicylsaures Natron zu 8,0 pro die gereicht fast constant einen entschiedenen herabmindernden Einfluss auf die Zuckerausscheidung und anderweitigen diabetischen Symptome ausübe, dass die Differenzen der Wirkung von der Schwere des einzelnen Falles abhängig seien, derart, dass bei frischen Formen der Harn zuckerfrei werden könne, ohne „unmittelbar" nach dem Aussetzen der Medication wieder zuckerhaltig zu werden. Bei schweren Formen schwinde weder der Zucker völlig aus dem Harn, noch lasse sich eine günstige Nachwirkung constatiren. In Fällen von mehrjähriger Dauer endlich zeige das Medicament keinen Effect mehr. Mit der Reduction der Glykosurie wurde das Körpergewicht günstig beeinflusst.

Die Resultate der Beobachtungen über die Wirkung des salicylsauren Natrons bei unseren drei Patienten gestalteten sich folgendermaassen:

1. Patient Schneider,

42jähriger Expeditionsgehilfe. Fand am 4. März 1877 Aufnahme in der Klinik. Die Anamnese ergibt als Hauptmomente: Bis vor ca. 8 Wochen ungestörte Gesundheit, von da ab auffallendes Verlangen nach Speise und Trank, häufigeres und massenhafteres Uriniren, Abmagerung, Schwäche. Seit 4 Wochen ausgesprochene Zunahme dieser Beschwerden, mit welchen sich zugleich die „Unmöglichkeit zu schwitzen" verband. Keine Brusterscheinungen. Ursache nicht bekannt. Der Stat. praes. ergibt subnormale Temperatur, kraftlosen Herzchoc, trägen Puls. Lungen, Herz, Leber, Milz frei. Harn 1033, beantwortet sämmtliche Zuckerproben positiv. Körpergewicht 62,5 Kilo. Diät s. oben.

Tag	Harnmenge	Zuckermenge	Stickstoffmenge	Relativer Zuckerwerth	Bemerkungen
1.	7700	408,0	46,7	9	
2.	9250	472,0	46,8	10	
3.	8200	500,5	46,1	11	
4.	7400	503,0	44,8	11	
5.	8600	516,0	43,5	12	
6.	7050	446,5	44,2	10	Körpergewicht 60,5 Klio.
7.	5500	390,5	35,4	11	5,0 Natr. salicyl. pro die (in Lösung 2stündl. 1 Esslöffel).

1) XXII. Jahrgang. 12. Heft (Heilbronn 1877).

2) „Zur Behandlung des Diabetes mellitus mit salicylsaurem Natron". Prager med. Wochenschrift. 1877.

Tag	Harnmenge	Zuckermenge	Stickstoffmenge	Relativer Zuckerwerth	Bemerkungen
8.	4400	343,0	28,5	12	
9.	6650	452,0	36,8	12	Ohrensausen, Mattigkeit.
10.	7300	438,0	33,6	13	„Blutwallung nach dem Kopf."
11.	7500	472,5	32,6	14	6,0 Natr. salicyl. pro die.
12.	7950	437,5	29,4	15	Appetit bleibt gut.
13.	9300	505,0	29,9	17	8,0 pro die, Eingenommenh. d. Kopfs
14.	8400	479,0	32,6	15	und Ohrensausen fortdauernd.
15.	8050	451,0	30,7	15	9,0 pro die.
16.	7850	455,5	34,5	16	10,0 pro die.
17.	8000	400,0	30,1	13	Schläfrigkeit, Schwindel.
18.	9300	511,5	32,2	16	
19.	8400	512,5	35,9	14	Taumel, Somnolenz. Med. ausgesetzt. Körpergewicht 64,75 Kilo.
20.	7500	495,0	32,0	15	
21.	7400	510,0	40,0	13	Euphorie.

2. Frau Seib,

43jährige Bauerswittwe, am 10. März 1877 aufgenommen. Seit 16 Wochen Sistirung der Menses, seit 10 Wochen starker Durst und Hunger, Sistirung des Schweisses, grosse Abmagerung und rapid zunehmende Blässe und Schwäche. Gleichzeitig Entwicklung von hartnäckiger Polyurie. Seit „einiger Zeit" Husten. Seit 14 Tagen geschwollene Füsse. Patientin ist gestern auf dem Wege vor Schwäche mehrmals zusammengebrochen. Gemüthsaffecte vorhanden (Misshandlung durch ihren Mann, der als Potator vor 20 Wochen gestorben; grosse Dürftigkeit). Stat. praes.: Extreme Hinfälligkeit. Gesicht eingefallen, blass, mit leidendem Ausdruck. Temperatur subnormal. Matte Herztöne. Mässiggradiger Bronchialkatarrh. Leber und Milz ohne Anomalie. Ziemlich beträchtliches Oedem der Füsse, Unterschenkel und abhängigen Partien der Oberschenkel. Mundhöhle trocken, Pyramiden der unteren Zahnreihe geschwellt, geröthet, erodirt, mit missfarbenen festhaftenden Belegen versehen; fast sämmtliche Zähne locker. Körpergewicht 53,6 Kilo. Während der ersten 4 Tage völliger Schwund der Oedeme (ununterbrochene Bettlage). Diät s. o.

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Relativer Werth	Bemerkungen
1.	7100	369,0	32,7	11	56,0 Kilo.
2.	5900	324,5	32,7	10	
3.	4550	365,0	27,1	11	
4.	5450	387,0	29,0	13	43,5 Kilo.
5.	5200	369,0	27,6	13	5,0 Natr. salic. pro die. 43,0 Kilo.
6.	5600	381,0	30,8	12	6,0 pro die.
7.	4600	303,0	27,6	11	
8.	4400	321,0	28,0	11	8,0 pro die.
9.	4950	317,0	28,5	11	Taumel. 45,0 Kilo.
10.	4700	268,0	25,8	10	10,0 pro die. Pat. fast taub. Nausea.
11.	3750	187,5	24,0	8	Dyspnoe. Med. ausgesetzt.

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Relativer Werth	Bemerkungen
12.	2050	154,0	16,1	9	Im Harn massenhafte Ūr-Krystalle. kein Albumen. Schweiss. 46,0 Kilo.
13.	3700	248,0	24,4	10	
14.	5050	305,0	27,9	11	
15.	5100	347,0	25,6	13	
16.	5100	377,5	26,7	14	42,4 Kilo.
17.	4850	315,0	25,6	12	Von Neuem 10,0 Natr. sal. pro die.
18.	4200	253,0	24,0	11	
19.	4700	258,0	25,8	10	Dieselben Nebenerschein. Ausgesetzt.
20.	4550				47,7 Kilo.
21.	4750	309,0	29,9	10	
25.	6200	449,5	32,7	13	45,6 Kilo.

3. Patientin Hock,

23jähriges Dienstmädchen. Seit 8 Monaten Polydipsie und Polyurie ohne bekannte Ursache. Seit einigen Wochen auffallende Steigerung dieser Beschwerden, gleichzeitig Abmagerung und Hinfälligkeit trotz besten Appetites, geregelter Verdauung und geordneten Stuhles. Seit Monaten hartnäckiger Husten und Auswurf. Stat. praes.: Pat. blass, mager, hinfällig. Mundhöhle trocken, Hautdecken abschilfernd, spröde. Ueber beiden Lungen diffuser Katarrh, ausserdem LVO Dämpfung mit rauhem Exspirium. Schleimig-eitrige Sputa. Herz, Milz, Leber ohne nachweisbare Anomalie. Temperatur normal bis subnormal.

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Relativer Werth	Bemerkungen
1.	5200	447,0	23,9	18	44 Kilo.
2.	5000	435,0			
3.	5400	486,0	28,5	17	
4.	5100	459,0	30,6	15	
5.	4450	405,0	29,4	14	
6.	5800	452,5	32,0	14	
7.	6400	531,0			
8.	6350	472,5	29,0	16	44,75 Kilo. 6,0 Natr. sal. pro die.
9.	7900	537,0	32,7	16	
10.	6700	502,5	32,4	15	
11.	6750	489,0	34,0	14	Ohrensausen.
12.	6600	501,1			
13.	6700	455,5	30,8	15	Taumel, Taubheit.
14.	6000	468,0			Heftiger Schwindel.
15.	7300	532,0	30,9	17	Med. ausgesetzt. 44,5 Kilo.
16.	7150				
17.	8100	607,5	37,2	16	
18.	7700	577,5			
19.	7600	585,0	35,0	17	
20.	7200	561,5			

Resumé.

Fall Schneider: Zuckerausfuhr bleibt gleich, ihr relativer Werth wird grösser, somit nach II, 3 der Tabelle (s. S. 474) Beschränkung der N-Ausfuhr. Dementsprechend das Körpergewicht gesteigert (in 12 Tagen um 8½ Pfund), was um maassgebender für die günstige Beeinflussung der Krankheit (trotz Gleichbleibens der Glykosurie) spricht, als Patient vor der Medication an Körpergewicht eingebüsst (innerhalb einer Woche um 4 Pfund).

Fall Seib: Eminente Wirkung auf Harnmenge und Zucker; der relative Werth des letzteren wird zwar kleiner, aber lange nicht in dem Maasse, als man nach der Normalscala für den Grad der Zuckerabnahme erwarten sollte. Somit ist die N-Ausfuhr in höherem Grade gefallen [1]), als die Zuckerausscheidung (nach III, 3 der Tabelle). Folge dieses Verhaltens ist auch hier Körpergewichtszunahme (das erste Mal um 6, das andere Mal um 10½ Pfund) in Folge Ansetzens N-haltigen Körpermaterials. Das Sinken des Körpergewichts steht mit dem Aussetzen der Medication in Einklang, die somit kaum als von nachhaltigem Effect begleitet beurtheilt werden kann. Die Harnbeschaffenheit auf der Höhe der Wirkung stimmt genau mit der von Ebstein charakterisirten überein. Das Harnsäuresediment war in unserem Falle so mächtig, dass ich eine Vermehrung der Ür-Ausfuhr vielleicht auf das Fünffache annehmen musste (Bestimmung verabsäumt) ein Verhalten, das mit der oxydationsbeschränkenden Eigenschaft der Salicylsäure sich sehr wohl vereint.

Fall Hock: Kein ausgesprochener Effect, weder auf Zucker- noch N-Ausfuhr. Es bleibt also der relative Werth nach II, 2 der Tabelle (s. S. 474) wie das Körpergewicht gleich. Ich stimme Ryba und Plumert bei, wenn sie mehr die Dauer des Diabetes als die Höhe der Zuckerausfuhr als wesentlich für die Wirkung des Medicamentes deuten, wenn auch freilich letztere allein durchaus nicht in prognostischer Beziehung für den Effect der Medication verwerthet werden darf [2]). Es giebt eben Glykosurien mit wahrscheinlich grundverschiedenen Allgemeinleiden. Immerhin aber verdient die Wirkung auf die Körperoxydationsvorgänge neben dem (anscheinend weniger constanten) speciell antidiabetischen Effect alle Beachtung, derart

1) Derart, dass am 12. Tage bei einer Zuckerausscheidung von 154,0 die Norm der N-Ausfuhr (16,1 + 34,5 Ür) erreicht ist, was, zumal bei reichlicher Kost, der Normalscala nicht entspricht. Die wiederholte Medication liefert weniger deutliche Zahlen.

2) s. die Krankengeschichten der Fälle.

dass bei einem Gleichbleiben der Zuckerausfuhr immer noch von einer „günstigen" Wirkung des Medicamentes wird die Rede sein können.

Phenol.

Da wir jetzt wissen, dass das Kreosot[1]) neben Guajakol und Kreosol auch Phenol enthält[2]), so werden wir nicht irren, wenn wir bereits die Mittheilungen von Berndt, Hufeland und Corneliani[3]), sowie von Prout, Griesinger und J. Vogel[4]) über die Wirkung dieses Mittels bei der Zuckerharnruhr, der sie abnorme Gährungsprocesse im Organismus zu Grunde legten und mit antifermentativen Medicamenten begegnen zu müssen glaubten, hierher rechnen. Ganz die nämliche Idee ist es, welche Ebstein und Müller[5]) geleitet hat, dieses Medicament in genauerer Weise auf seine antidiabetischen Eigenschaften zu prüfen, nachdem übrigens schon ein Jahr früher Popoff[6]) eine mässige Verminderung der Harnmenge, des Zuckers und Harnstoffes ohne sonstigen wesentlichen Effect bei einer Tagesdose von 1,0—1,5 des Medicamentes gemeldet. Die in der ersten Mittheilung von den genannten beiden Verfassern deponirten Resultate der Carbolsäurebehandlung des Diabetes mellitus lauten für zwei Fälle entschieden günstig. Im ersten derselben machte die Darreichung des Phenols zu ca. 0,3 pro die in wässriger (1/3 procentiger) Lösung bei Einhalten gemischter Kost den Zucker (2,86 Proc.) nach 6 Tagen vollständig schwinden; nach dem Aussetzen der Medication kehrte er wieder, um abermals der Application des Mittels zu weichen. Dabei stieg das Körpergewicht. Nach ca. 1/2 Jahre waren „alle Beschwerden geschwunden". In dem anderen Falle, der mit einer Zuckerausfuhr von bis 5 Proc. einherging, schwand ebenfalls der Zucker bis auf Spuren. In einem dritten, schweren Falle (6,1 Proc. Zucker) zeigte sich das Mittel erfolglos.

In ihren zwei Jahre später in die Oeffentlichkeit gelangten „weiteren Mittheilungen über die Behandlung des Diabetes mellitus mit Carbolsäure nebst Bemerkungen über die Anwendung der Sali-

1) Namentlich das aus Fichtenholz dargestellte.

2) Es hat früher unreines Phenol längere Zeit als Kreosot im Handel cursirt.

3) Nach Senator, Diabetes mellitus und insipidus (v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. XIII, 2. S. 250).

4) Ref. von Ebstein und Müller: Ueber die Behandlung der Zuckerharnruhr mit Carbolsäure. Berliner klin. Wochenschr. 1873. S. 581.

5) Siehe die vorige Anmerkung.

6) Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung einiger Arzneistoffe bei der Zuckerruhr. Berliner klin. Wochenschr. 1872. S. 333.

cylsäure bei dieser Krankheit“ [1]) benehmen die Verfasser zunächst mit vollem Recht der Thatsache, dass Carbolsäure bei der einen Form helfe, bei der anderen nicht, den Charakter des Seltsamen durch die Annahme, dass die Zuckerruhr eben nur ein „Symptom ganz heterologer pathologischer Processe“ repräsentire. Ueber 10 Fälle wird berichtet, bei denen sich der Effect der Phenol-Behandlung im Allgemeinen folgendermaassen gestaltete. In vier Fällen (darunter ein Lebert'scher), die bis zu 5 Proc. Zucker bei einer bis zu 300,0 gesteigerten Tagesmenge lieferten, schwand der Zucker völlig bei einer Tagesdose von 0,5; in drei Fällen wurde eine beträchtliche Abnahme constatirt (darunter eine solche von über 500,0 bis zu ca. 50,0 innerhalb 24 Tagen, während welcher ca. 8,0 des Medicamentes, in Aq. Menth. pip. gelöst genommen wurden); in den 3 übrigen Fällen endlich mit einer Durchschnittszuckerausfuhr von 100,0 pro die erwies sich das Medicament (bis 10,0 Gesammtverbrauch) erfolglos.

Auch Orson Millard [2]) muss mit dem Phenol günstige Resultate erhalten haben, denn, wie ich bei Lecorché [3]) lese, empfiehlt er dasselbe als antidiabetisches Mittel. Mit grösstem Erfolg wurde von Thoresen [4]) die Ebstein-Müller'sche Heilmethode beim Diabetes mellitus versucht: Der stark zuckerhaltige Harn verlor diesen abnormen Bestandtheil gänzlich. In einem der Fälle trat ausserdem selbst nach 1/4 Jahre kein Recidiv ein. Ungefähr zu gleicher Zeit versuchte Kraussold [5]) auf die Veranlassung v. Ziemssen's bei einem Diabetiker auf der Klinik des Letzteren mit einer Zuckerausfuhr von ca. 200,0—300,0 pro die die Wirkung des Phenols. Wenn ich auch den Erfolg weder „ungeheuer überraschend“, noch „wirklich ganz evident“ [6]) finden kann, lässt sich doch nicht in Abrede stellen, dass eine Beeinflussung der Zuckerausfuhr in Folge der Carbolsäurebehandlung höchst wahrscheinlich bestanden habe (Abfall von ca. 300,0 pro 1/2 die auf ca. 150,0). Dabei wurde das Phenol in 1/3 procentiger Lösung zu 0,5 pro die gereicht. An diese Publication

---

1) Ebstein und Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1875. S. 53.

2) Cases of diabetes treated by carbolic. Philad. med. and surg. Reporter. 1872.

3) Siehe unten.

4) Zur therapeut. Verwendung der Carbolsäure. Norsk. Mag. 1875. S. 449. Ref. von Blau (Schmidt's Jahrb. Nr. 168).

5) Zur Pathol. u. Ther. des Diab. mellit. Diss. Erlangen 1874.

6) Wie Verf. trotz unmittelbar sich anschliessenden Bedauerns, dass er die Resultate der kurzen Dauer des Versuchs wegen mit einem „Fragezeichen abschliessen“ müsse, versichert.

schliessen sich zwei Mittheilungen von Diehl[1]) und van Traa[2]) an, nach welchen das Phenol beim Diabetes mellitus ganz und gar im Stiche liess. Von sehr bescheidenen aber immer noch annehmbaren Erfolgen der Diabetes-Behandlung mit unserem Medicament berichtet Böse[3]), der 1,0 in Lösung binnen drei Tagen gebrauchen liess und dabei ein Herabgehen der Zuckerausfuhr von 5—6 Proc. auf 4—5 Proc. beobachtete bei einem Ansteigen des Körpergewichts von 42,0 auf 44,15 Kilo. Ein zweites Mal trat der Erfolg „weniger prompt" ein. Die Behandlung von 4 Diabetes-Kranken nach der Ebstein'schen Methode durch Leber[4]) lieferte für einen Fall ein positives, für einen zweiten ein negatives und für die beiden übrigen ein zweifelhaftes Resultat. In jenem ersten Falle drückte die Carbolsäure einen Procentzuckergehalt von 2,7 innerhalb 3 Tage auf 0 herab. Verfasser sieht trotz dieser Erfahrungen das Medicament als ein „wichtiges Mittel" zur Behandlung der Krankheit an. Das Auftreten von Albuminurie während der Medication ist jedenfalls, wie auch Ebstein glaubt, als eine zufällige Complication zu deuten. Sehr günstig spricht sich Fischer[5]) in seinen Mittheilungen „über den Nutzen der Carbolsäurebehandlung zur Ermöglichung operativer Eingriffe bei Diabetikern" aus: „Von den verschiedenen gegen die Krankheit empfohlenen Mitteln hat uns das Ebstein'sche Mittel wesentliche Erfolge registriren lassen: Setzt man die Behandlung mit Carbolsäure in Gaben von 0,3 pro die mit Consequenz durch, so erzielt man dadurch in vielen Fällen eine solche Abnahme des Zuckergehaltes in Blut und Harn, dass man selbst die Operation getrost wagen kann." In den drei angeführten Fällen schwand der Zucker (3,45 Proc., 2,2 Proc., 5 Proc.) durch Carbolsäure-Medication völlig. Endlich erwähnt der Hauptvertreter dieser Behandlungsmethode, Ebstein in seiner letzten Mittheilung (1877, l. c.), dass bei einer Tagesdose von 0,3 sich ein anfangs deutlicher, späterhin nicht sichtlicher Erfolg hat constatiren lassen, während in einem anderen Falle das Mittel sich erfolglos bewiesen habe. Müller-Warnek (l. c.) beobachtete bei anhaltendem Gebrauch des Mittels bedeutende temporäre Verringerung in der Quan-

1) Ref. von Senator (l. c. S. 250.).

2) Over de behandling von Diab. mell. Diss. Leyden 1875.

3) Zur Diabetes-Behandlung. Dieses Archiv. 1875. S. 96.

4) Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Archiv f. Ophthalmologie. 1875. 21. Jahrg. Abth. III. S. 206.

5) Deutsche med. Wochenschrift 1876. S. 158.

tität und im Zuckergehalt des Harns, Zunahme des Körpergewichts, aber niemals andauernde Heilung.

Fassen wir kurz zusammen, so finden wir, dass 13 mit gutem Erfolg behandelten Fällen (davon 7 mit gänzlichem Zuckerschwund) genau 13 ohne günstigen Erfolg (davon 7 mit völligem Misserfolg) gegenüberstehen. Dabei findet sich die Wirksamkeit des Medicamentes nicht an die leichten Fälle gebunden, denn wir finden schwere Formen mit Erfolg und leichte ohne einen solchen behandelt. Jedenfalls aber waren die 50 Proc. günstiger Effecte genügend, zu einem Versuch der Phenolbehandlung aufzufordern. Ich habe denselben bei der Patientin Seib angestellt, deren Glykosurie so prompt auf das salicylsaure Natron reagirt. Die Tagesdose des Phenols habe ich allmählich nicht bis auf 0,5, sondern auf 1,5 gesteigert und kann versichern, dass diese Dose nicht nur hier sehr gut vertragen worden ist, sondern auch sonst wohl meist vertragen wird, wenn man nur dafür sorgt, dass das Medicament nicht in Lösung und in den leeren Magen, sondern mit einem stomachischen Bittermittel in Pillenform unmittelbar nach der Mahlzeit genommen wird. Ich habe als Pillenmasse den Kalmus gewählt [1]), nachdem ich gefunden, dass er hierin sogar über den Gentiana-Präparaten steht.

Das speciellere Verhalten war folgendes:

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	Bemerkungen
1.	9300	632,5			
2.	9400	620,5			
3.	10400	630,0			
4.	11000	715,0			
5.	11150	721,5	56,1	11	
6.	10000	740,0	60,0	12	Körpergew. 49 Kilo.
7.	9200	644,0	46,5	14	0,3 Phenol pro die.
8.	7950	577,0			
9.	8400	630,0	42,3	15	0,6 „ „
10.	7900	632,0	42,0	15	0,9 „ „
11.	8000	625,0	39,5	16	1,2 „ „
12.	9500	703,0	37,1	19	1,5 „ „ Ausgesetzt, da der Zucker nicht mehr sinkt.
13.	11500	862,5	50,1	17	Körpergew. 52,8 Kilo.
14.	9100	664,5			
15.	10800	810,0	54,7	15	
16.	12150	798,5			
17.	11400	786,5	57,5	14	
18.	13400	871,0			
19.	11000	726,0	55,0	13	

1) Rp.: Phenol. 5,0, Extr. Calam., Pulv. rad. Calam. ana q. s. M. f. pil. N. 50. D. S. Tägl. 3 × 1—5 Pillen zu nehmen.

Man sieht hier aufs Deutlichste, dass die medicamentöse Wirkung III, 3 der Tabelle entspricht. Die Beeinflussung auf die Zuckerausfuhr (und Harnmenge) ist trotz des progressiven Charakters der Krankheit vor der Medication vorhanden, wenn auch in bescheidenem Grade. Der relative Werth steigt von 11 bis zu 19, trotzdem er nach der Normalscala fallen müsste, Beweis, dass das Medicament die Oxydationsvorgänge durch Minderung der N-Ausfuhr mächtig herabgedrückt hat. Dementsprechend ist das Körpergewicht um ein Erkleckliches (nahezu um 8 Pfund innerhalb 6 Tage) gestiegen. Wie man aus der Literatur ersieht, hat bereits Popoff auf die Minderung der N-Ausfuhr durch das Phenol hingewiesen.

Benzoësaures Natron.

Die nahe Verwandtschaft der Benzoësäure mit der Salicylsäure hat mich veranlasst, die erstere auf ihre antidiabetischen Eigenschaften in Form ihres Natronsalzes zu prüfen. Erst nach Beendigung des Versuches habe ich in der Literatur entdeckt, dass bereits vor 12 Jahren ein Diabetiker mit demselben Präparat behandelt worden ist, und zwar von Gähtgens[1]). Derselbe hat den Effect der Medication auf das Genaueste für fast sämmtliche Stoffwechselendproducte geprüft. Hervorgehoben sei, als für unsere Zwecke wichtig, dass Verfasser bezüglich der Harnmenge, der Zuckerausfuhr, der Harnstoffausscheidung[2]) und des Körpergewichts bei einer Tagesdose von 7,5 bis 11,25 Natr. benzoic. zu folgenden Resultaten gelangt ist.

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.[3])	Bemerkungen
1.	2500	154,0	22,0	7	
2.	2850	187,5	24,8	8	
3.	3100	208,5	27,0	8	
4.	3300	189,0	28,5	7	Medication begonnen. Körpergew. 51,6 Kilo.
5.	3700	254,0	31,5	8	
6.	2900	196,5	25,1	8	
7.	3000	190,5	27,3	7	
8.	3700	203,5	32,3	6	Medication ausgesetzt. Körpergew. 49,3 Kilo.

1) Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden. Diss. Dorpat 1866.

2) Die ich, um den relativen Zuckerwerth in Uebereinstimmung mit unserer Methode zu ermitteln, in N-Ausfuhr umgerechnet habe.

3) s. die vorige Anmerkung.

Unsere eigenen Resultate haben folgende Reihen geliefert:

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	Bemerkungen
1.	13700	836,0			
2.	13000	819,0	54,8	15	
3.	13200	792,0	49,8	16	Körpergew. 48,7 Kilo.
4.	11600	654,0	50,0	13	Natr. benzoic. von 10,0 Säuregehalt pro die.[1])
5.	12050	756,0	55,0	14	N. b. v. 12,0 S. pro die.
6.	13350	841,0	58,2	14	N. b. v. 15,0 S. pro die. Keine Nebenerscheinungen!
7.	11400	718,0			Ausgesetzt. Körpergew. 45,9 Kilo.
8.	13900	862,0	51,2	17	
9.	13000	819,0			

Es lehren also gegen alle Vermuthung beide Versuche in erfreulicher Uebereinstimmung, dass das Medicament sich zur Zuckerausscheidung ziemlich indifferent verhält, während, wie das Sinken des relativen Werthes (das freilich im ersten Falle nur angedeutet) anzeigt, die N-Ausfuhr gesteigert worden ist; somit Wirkung nach II, 1 der Tabelle, dementsprechend Verminderung des Körpergewichts.

Thymol.

Wie uns die günstigen Effecte der Diabetesbehandlung mit Salicylsäure zur Darreichung der verwandten Benzoësäure veranlasst, so haben wir in der günstigen Beeinflussung der Krankheit durch die Behandlung mit Phenol eine Aufforderung erblickt, das demselben nahestehende Thymol auf seine antidiabetischen Effecte zu prüfen. Wir gelangten zu folgenden Resultaten[2]):

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	Bemerkungen
1.	6700	435,5	43,2	10	
2.	8100	470,0	48,3	10	
3.	8500	484,5	43,0	11	
4.	9400	517,5	49,7	10	1,0 Thymol pro die[3]). Körpergew. 45,5 Kilo.
5.	9500	522,5			
6.	10200	612,0	51,5	12	
7.	10600	668,0	53,3	13	
8.	11500	690,0			
9.	13700	836,0	63,0	13	Ausgesetzt (unüberwindbarer Ekel durch Schlundirritation).
10.	13000	819,0	57,8	14	

1) Rp.: Acid. benzoic. 10,0, Aq. font. 150,0, Natr. bicarb. q. s. ad solv., Succ. Liq. 3,0. M. D. S. 2stündl. 1 Esslöffel.

2) bei Fall Seib.

3) Rp.: Thymol. 1,0, Ol. oliv. 5,0, Gi. arab. 2,5, Aq. font. 150,0, Syrup. spl. 30,0. M. f. Emuls. D. S. 2stündl. 1 Esslöffel.

Also anstatt der erwarteten günstigen Wirkung eine Verschlimmerung in jeder Hinsicht (auch der Harnmenge) nach I, 1, b der Tabelle: Zucker, N und relativer Werth steigen der Normalscala entsprechend; somit muss, für diesen Fall wenigstens, das Thymol als wahres Beförderungsmittel für den Diabetes mellitus beurtheilt werden. Leider habe ich nach dem Aussetzen des Medicamentes das Körpergewicht zu bestimmen verabsäumt. Nach unseren früheren Erwägungen hätte eine namhafte Verminderung erwartet werden müssen.

Chinin.

Die Einwirkung des Chinins auf den zuckerdiabetischen Process ist früher studirt worden, als sämmtliche Autoren, welche in den letzten (5) Jahren mit diesem Medicament die Krankheit behandelt, der Ansicht zu sein scheinen. Es ist Knauf gewesen, welcher bereits vor 18 Jahren auf Veranlassung von Friedreich über die Wirkung des Chinins bei 3 Diabetikern Beobachtungen anstellte. Die Resultate derselben sind in einer kurzen Mittheilung [1]) deponirt und bestehen in einer Zuckervermehrung durch die Medication, die in sämmtlichen Versuchen in übereinstimmender Weise sich geltend machte.

Von den anderen Autoren ist besonders Blumenthal [2]) zu erwähnen, dem es „gelungen", im Chinin, zu 0,4—0,8 gereicht, ein Mittel zu finden, welches jederzeit den Zuckergehalt des Harns auf Null bringen kann. Offenbar handelt es sich um einen ganz exceptionell leichten Fall, bei dem allerdings der Chiningebrauch eine tägliche Ausscheidung von 77,0 auf Null herabgedrückt. Ganz anders die Mittheilungen Kratschmer's [3]), sowie Ebstein's und Müller's [4]), nach denen das Mittel bei der Zuckerruhr ganz im Stich liess. Ersterer beobachtete sogar bei einem Consum von 12,0 Chinins innerhalb 13 Tage eine Steigerung der diabetischen Symptome. Anfangs „mit überraschendem Erfolg", später „ohne Effect" wandte Mayer [5]) in einem schweren Falle das Chinin an in einer Dose von

1) Die auffallender Weise keinem der späteren Autoren zur Kenntniss gekommen zu sein scheint, noch durch Referate in irgend ein Sammelwerk übergegangen ist. Sie findet sich in der Deutschen Klinik, Jahrg. 1860, S. 197 (Sitzung der Gesellschaft für wissensch. Medicin in Berlin vom 19. März 1860).

2) Zur Therapie des Diab. mell. Berliner klin. Wochenschr. 1873. S. 148.

3) Versuche bei Diab. mell. Wiener med. Wochenschr. 1873. S. 467.

4) l. c. (1873).

5) Beitrag zur Symptomatologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschrift. 1875. S. 285.

täglich 2 mal 0,3. In einem zweiten Falle vermochte dieser Autor durch Einzeldosen von 0,3 (Tagesgabe nicht genannt) die tägliche Zuckerausfuhr von 200,0 auf 15,5 zu bringen. Der dritte Fall endlich wies einen bescheidenen Erfolg auf (210,0 > 120,5, schwere Form). A. Cantani[1]) hat aus seinen Versuchen ersehen, dass das Chinin keinerlei Einfluss auf das Schwinden des Zuckers aus dem Harn bei solchen Kranken besitzt, bei denen die einige Monate fortgesetzte exclusive Fleischdiät nicht ausreicht, um den Harn zuckerfrei zu machen. Derselbe Autor berichtet, dass V. Cantani einen Fall von Diabetes mellitus durch alleinigen Gebrauch eines Chinadecocts bei gleichzeitiger reichlicher Fleischdiät geheilt habe, dass Whytt, Harris, Höger, Richter und Jakisch mit Vorliebe den Diabetes mit Chinapräparaten behandelten, dass endlich Frerichs regelmässig den Diabetikern Chinin verordne. Diehl sah nach Senator[2]) in zwei Fällen die Zuckerausscheidung unter Chiningebrauch beträchtlich herabgehen.

Was uns veranlasste, das Chinin im Falle Seib zu erproben, waren weniger die in der Literatur vorliegenden Resultate, als vielmehr die Erwägung, dass ein mit so eminenten oxydationshemmenden Eigenschaften begabtes Medicament, wie das Chinin, doch einen wesentlichen, vermindernden Einfluss auf den N-Stoffwechsel ausüben müsste.

Man sehe, in wie weit die Resultate diesen Erwartungen entsprochen haben:

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	Bemerkungen
1.	10500	714,0	48,3	15	
2.	9700	650,0	46,9	14	
3.	11600	657,0	48,8	13	Körpergew. 52,2 Kilo.
4.	12250	706,5	50,8	14	Tägl. 3 mal 0,3 Chin. sulf.
5.	11000	710,5	48,3	15	
6.	16500	714,0	50,6	14	Tägl. 4 mal 0,3.
7.	10900	719,5	52,4	14	
8.	12050	756,0	55,2	14	
9.	9700	698,5	46,9	15	
10.	9400	667,5	45,5	15	
11.	10000	720,0	48,3	15	
12.	10100	707,0	51,0	14	
13.	9500	674,0	53,7	15	Tägl. 5 mal 0,3.
14.	10600	721,0	46,2	15	Körpergew. 52,0 Kilo.
15.	12100	774,5	50,0	15	

1) „Der Diabetes mellitus". Klin. Vorträge (übers. von Hahn, Berlin 1877). S. 465.

2) l. c. S. 251.

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	Bemerkungen
16.	9700	650,5	50,4	13	
17.	8500	692,0	54,7	13	Tägl. 6 mal 0,3.
18.	10500	661,5			
19.	10200	673,0	56,1	12	Tägl. 7 mal 0,3.
20.	10500	672,0			Tägl. 8 mal 0,3.
21.	10800	696,5	59,0	12	
22.	11600	704,0			Tgl. 10 mal 0,3. Appetit bleibt gut.
23.	10100	677,0	58,0	12	Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Taumel. Ausgesetzt.
24.	11400	752,5	63,0	12	Körpergew. 52,0 Kilo.
25.	12500	812,5	63,1	13	
26.	11800	779,0	64,9	12	
27.	13000	858,0	65,8	13	

In den ersten Tagen der Medication zeigte sich also ein mit dem Urtheile Knauf's übereinstimmendes Resultat, das indess bald einer geringen Zuckerverminderung Platz machte, ohne dass irgendwie Verdauungsstörungen aufgetreten. Ganz besonders auffallend erscheint es, dass die N-vermindernde Wirkung des Chinins hier sich nicht geltend gemacht. Ja, wenn man will, hat sogar eine, wenn auch unbedeutende Vermehrung der N-Ausfuhr stattgefunden. Das Sinken des relativen Werthes bis auf 12 ist zumeist von der Minderung des Zuckers abhängig, doch hat das Medicament im Wesentlichen nach II. 2 der Tabelle gewirkt, d. h. es hat den diabetischen Process nicht beeinflusst, und darum ist auch keine Steigerung des Körpergewichts zu constatiren gewesen. Kratschmer, Ebstein und Müller scheinen zu gleichen Resultaten gelangt zu sein.

Digitalis.

Knauf[1]) ist der Einzige, welcher uns von den Resultaten einer Diabetesbehandlung mit Digitalis berichtet. Dieselben lauten als Ergebniss von acht Versuchen dahin, dass das Medicament die Zuckerausscheidung vermehrt, wenn nicht Verdauungsstörungen, welche dasselbe sehr leicht hervorruft, diese Wirkung verdecken.

Indem ich der Aufforderung, die Digitalis in den Fällen Hock und Seib zu reichen, nachkam, bin ich zu folgenden Resultaten gelangt:

1. Fall Hock.

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	
1.	7700	577,5	37,2	16	
2.	7600	585,2	35,0	16	
3.	7200	561,5			Körpergew. 44,5 Kilo.

1) l. c. (s. unter „Chinin").

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	
4.	7050	609,0	35,4	17	Tägl. 3 mal 0,1 Pulv. fol. Digit.
5.	6100	524,0	35,4	15	
6.	6600	508,0	39,6	13	
7.	6650	541,0			
8.	8200	664,0	43,0	15	
9.	9100	746,0	47,9	15	Sehr starke Durchfälle, Diät tiefgreifend geändert, Versuch abgebrochen.

2. Fall Seib.

a) Kleine Dosen.

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	
1.	5400	410,5			
2.	6500	422,5			
3.	7200	482,5			Körpergew. 48,5 Kilo. Tägl. 3 mal 0,1 Pulv. fol. Digital.
4.	8800	572,0	36,3	16	
5.	7500	540,0	29,4	18	
6.	10500	682,5			
7.	8100	583,0	33,6	17	
8.	9450	633,0			
9.	9500	627,0	43,7	14	
10.	8550	578,0			
11.	9600	557,0	39,5	14	
12.	12400	645,0	46,5	14	
13.	10400	624,0			Puls 56. Grosse Mattigk. Ausgesetzt.
14.	9500	665,0	41,4	16	Körpergew. 48,1 Kilo.
15.	7800	569,5			

b) Grosse Dosen.

1.	13900	862,0	51,0	17	
2.	13000	819,0			Körpergew. 48,2 Kilo.
3.	12950	774,0	61,9	13	Tägl. 10 mal 0,1.[1])
4.	12400	781,0			
5.	11100	666,0			
6.	8900	587,5	49,2	12	
7.	6300	441,0	30,4	14	„Schwindel und Taumel". Nausea.
8.	3050	156,0			Heftiges Erbrechen. Appetitmangel. Kaum die Hälfte der Nahrung genommen. Ausgesetzt.
9.	2100	105,2[2])	14,5	7	Körpergew. 47,5 Kilo.
10.	2400	144,0			Fortdauer ausgesprochen gastrischer Störungen.
11.	2700	189,0	20,5	9	
12.	3800	197,0			Diät noch immer z. Th. verweigert.
13.	4250	289,0	22,0	13	Euphorie. Volle Diät.

1) Rp.: Infus. fol. Digital. 1,0 : 150,0. D. S. 2stündl. 1 Esslöffel.
2) Cumulativer Effect.

Während demnach in Fall 1 und 2 a der Effect kleiner Digitalisdosen in einer unbedeutenden Vermehrung der Zuckerausfuhr und einer relativ stärkeren Zunahme der N-Ausscheidung sich kund gibt, das Medicament also hier im Sinne von I, 1, a der Tabelle gewirkt und das Körpergewicht vermindert hat, sehen wir grössere Dosen des Mittels bei Fall 2 b mit ganz anderer Wirkungsweise begabt: Es sinkt die Zuckerausscheidung (mit der Harnmenge) tief herab, während, die N-Ausfuhr noch eminenter sich mindert, derart, dass der relative Werth, der am 9. Tage noch unter 5 etwa betragen sollte[1]), sich auf 7 erhält. Also Wirkung nach III, 3, c der Tabelle. Allein es würde ein Fehlschluss sein, wollte man hieraus eine günstige antidiabetische Wirkung des Medicamentes folgern. Die Verweigerung einer erklecklichen Nahrungsquote von der Patientin, die sonst niemals Reste auf ihren Geschirren liegen gelassen hatte, verbunden mit der Ursache dieser Abnormität, einer intensiven Verdauungsstörung hat es bewirkt, dass, wie Knauf betont, die Vermehrung der Zuckerausfuhr cachirt worden ist. Es ist einfach die Patientin, wenn man so sagen darf, „krank" geworden und in Folge dessen nicht mehr im Stande gewesen, einerseits das frühere Lieferungsmaterial für den Harnzucker und -stickstoff in vollem Umfange zu incorporiren, noch die Proteinkörper und Kohlehydrate der genossenen Nahrung in der gewohnten Art zu Zucker- und Harnstoff zu verarbeiten. Demgemäss finden wir auch das Körpergewicht trotz der hochgradigen Reduction von Harnzucker und Harnstoff nicht vermehrt, sondern sogar etwas vermindert.

Arsenige Säure.

Noch nicht 10 Jahre sind vergangen, dass durch Leube[2]) die ersten rationellen Versuche einer Arsentherapie, gegründet auf die Entdeckung Saikowski's[3]), dass bei unter die Wirkung von Arsen gesetzten Thieren weder die Piqûre noch subcutane Application von Curare Glykosurie erzeugt, der Oeffentlichkeit übergeben worden, und doch hat dieser kurze Zeitabschnitt für eine reiche Ansammlung von diesbezüglichen Abhandlungen genügt, welche Zeugniss geben von dem Streben, die mächtige Krankheit mit einem rationellen Mittel zu bekämpfen.

Allein auch schon vor der Entdeckung Saikowski's finden

1) Eine normale N-Ausfuhr begleitet nicht leicht eine Zuckerausscheidung von über 100,0.

2) Zur Path. u. Ther. des Diab. Dieses Archiv. 1869. S. 372.

3) Centralblatt der med. Wissensch. 1865. Nr. 49.

wir zerstreute Mittheilungen über die Behandlung der Zuckerruhr mit Arsen, freilich nur nach Grundsätzen der Empirie. Die Autoren der letzeren sind Berndt[1]), Wunderlich[2]), Trousseau[3]), Rees[4]), Devergie und Foville fils[5]). Der Erste derselben wandte den Arsenik bereits vor mehr als 40 Jahren ohne Erfolg[6]) an. Wunderlich sah nach monatelangem Gebrauch des Medicamentes die diabetischen Symptome sich vermindern, das Körpergewicht um mehr als 30 Pfund zunehmen; doch schützte der Fortgebrauch des Mittels nicht vor einem Recidiv mit allgemeinem Marasmus, dem Patient schliesslich erlag. Trousseau und Rees constatiren eine sehr bemerkenswerthe Besserung der Krankheit durch Arsengebrauch. Namentlich betont der Letztere das Herabgehen der Menge und Schwere des Harns. Die Mittheilung von Devergie und Foville gehört, trotzdem sie nach der Saikowski'schen Publication zur Veröffentlichung gelangt, noch nicht in die rationelle Periode. Die Autoren machten einen „sehr vortheilhaften" Gebrauch vom Arsen in „zahlreichen" Fällen. Sie wandten die Solutio Fowleri in vorsichtig steigenden Dosen (Maximum: 17 Tropfen pro die) an und erreichten damit theils Verminderung theils Beseitigung der diabetischen Symptome.

Die Abhandlung Leube's (l. c.), welche, wie schon erwähnt, die erste von denen ist, zu welchen die Entdeckung Saikowski's den Anstoss gegeben, macht uns mit sehr bemerkenswerthen Effecten der Arsentherapie beim Diabetes mellitus bekannt. Der Autor berichtet von zwei Patienten. Der eine derselben nahm acht Wochen hindurch täglich 30 Tropfen der Fowler'schen Lösung (also über 0,015 arseniger Säure) ohne nachtheilige oder unangenehme Nebenerscheinung. Die Zuckermenge sank von 570,0 auf 352,0. Beim zweiten Patient (ebenfalls schwere Form), der auf die nämliche Dose mit ausgesprochenen Magen-, Darm-Erscheinungen reagirte, wurde nach der Reduction der Gabe um 1/3 ein Herabgehen der Zuckerausfuhr auf nahezu die Hälfte (bei kaum bemerkenswerther Aende-

1) Hufeland's Journal. 1834.

2) Handbuch der Path. u. Ther. IV. S. 609 (1856). Ref. von Külz, Beiträge zur Path. u. Ther. des Diab. mell. Marburg 1874. S. 97.

3) Clinique méd. de l'hôtel de Paris. T. II. p. 605. Ref. von Külz (l. c. S. 97).

4) The Lancet. 1864, Octoberheft.

5) Du traitement du diabète au moyen de l'arsenic. Gaz. méd. de Paris. 1870. p. 291.

6) Nach Lecorché (l. c.). Nach Senator (l. c. S. 251) ist das Medicament von diesem Autor „empfohlen" worden. Leider stand mir das Original zur Lösung dieses Widerspruchs nicht zu Gebote.

rung des Procentsatzes), sowie eine Zunahme des Körpergewichts um 5 Pfund constatirt. Unmittelbar nach der Veröffentlichung dieses Resultats meldet J. C. Lehmann[1]), dass er bei Keinem seiner zwei Patienten vermocht, durch Darreichung der arsenigen Säure auch nur den geringsten Einfluss auf die Zuckerausscheidung zu beobachten.

Aus den Jahren 1872 und 73 liegen diesbezügliche Beobachtungen vor von Budde[2]), Popoff[3]), Hlawacek[4]), Kretschy[5]), Kratschmer[6]), Blumenthal[7]) und W. C. Lehmann[8]). Der erste dieser Autoren[9]) vermochte dem Medicamente keine Wirkung zu vindiciren. Nach Popoff, der auch auf die Harnstoff-Ausscheidung Rücksicht genommen, besitzt die arsenige Säure in bedeutendem Grade die Fähigkeit, die Glykosurie zu vermindern. Er beobachtete bei 13 tägiger Medication (1—5 Tropfen Liq. Kal. arsenicos. pro die) ein Herabgehen der Tagesmenge des Harns von 8101 auf 5079 Ccm., der Zuckerausscheidung von 501,5 auf 309,3, der $\overset{+}{\text{U}}$r-Ausfuhr von 80,7 auf 74,0. Ein zweites Mal sank die Harnmenge auf ca. 2000 Ccm., der Zucker auf ca. 200,0, während der $\overset{+}{\text{U}}$r sich von 49,1 auf 56,0 erhob, ein drittes Mal endlich wurden im Fallen auf ca. 1500 Ccm., ca. 100,0 und 47,7 (von 51,0) constatirt. Hlawacek beobachtete bei einer Tagesdose von 1,0 Solut. Fowl. (2 mal 10 Tropfen)

1) Arsenik mod Sukkersyge. Ugeskr. f. Läger. 3 R. VIII. 70. Ref. von Külz (l. c. S. 93).

2) Om Diab. mell. med. sarlight hensyn til dens Behandlung. Diss. Copenhant 1872.

3) Vergleich. Untersuch. über die Wirkung einiger Arzneistoffe bei der Zuckerruhr. Berliner klin. Wochenschr. 1873. S. 333.

4) Ref. von Külz (l. c. S. 93).

5) Ueber Diabetes mellitus (Duchek'sche Klinik). Wiener med. Wochenschrift. 1873. S. 49.

6) Versuche bei Diabetes mellitus. Ebenda. S. 467.

7) Zur Ther. des Diab. mell. Berliner med. Wochenschr. 1873. S. 149.

8) Ref. von Cantani (l. c. S. 489).

9) Neben diesen haben, wie ich bei Lecorché (l. c.) lese, auch Lailler, Seredey, Schöpfer und W. L. Lehmann mit Arsen bei Diabetes mellitus experimentirt. Es ist mir, da genauere Literaturbelege fehlen, nicht möglich gewesen, über das Resultat dieser Experimente Etwas zu erfahren. — Wie ich endlich bei Cantani entdecke (l. c.), befürwortet auch Winternitz die Diabetesbehandlung mit Arsen, während von De Renzi Versuche mit zweifelhaftem Resultat vorliegen. Auch ein Jabez-Hogg soll Beobachtungen über Arsenbehandlung des Zuckerdiabetes publicirt haben; leider ist es mir nicht möglich gewesen, seine Mittheilung nach dem angegebenen Literaturbeleg ausfindig zu machen.

die er fünf Wochen lang reichte, ein vollständiges Schwinden des Zuckers aus dem Harn, der einen Procentgehalt von sieben dargeboten hatte — in der That einen vielsagenden Erfolg. Dagegen berichten Kretschy und Blumenthal von dem negativen Resultat der Darreichung der Fowler'schen Lösung in einer Tagesdose von bis 12 Tropfen. Ja es trat sogar eine Steigerung der Harn- und Zucker-Ausscheidung während der Medication ein. Kratschmer erblickt den Werth eines Medicamentes beim Diabetes mellitus hauptsächlich in der Zunahme des Körpergewichts, mit anderen Worten in der Verlangsamung des Stoffwechsels und betrachtet deshalb — und das mit vollstem Recht — die Wirkung auf die N-Ausscheidung als hochwichtig. Die Darreichung der arsenigen Säure in einer Gesammtdose von 0,25, während nahezu drei Wochen bewirkte weder eine Minderung der Zuckerausscheidung (vielmehr eine Erhöhung derselben) noch eine Zunahme des Körpergewichts.

Die letzten drei Jahre bringen Mittheilungen über Effecte der Arsentherapie bei der Zuckerruhr von Külz[1]), Jaccoud[2]), Pap[3]), Cantani[4]) und Lecorché[5]). Der ersterwähnte Autor urgirt mit Recht die Abhängigkeit der Wirkungsdifferenz beim Gebrauche der arsenigen Säure von der Verschiedenheit der Form der Krankheit. Seine correcten, genauen und methodisch durchgeführten Beobachtungen, die er „in Anbetracht der widersprechenden Resultate" angestellt hat, liefern uns die zuverlässigsten Effecte der Arsentherapie bei zwei seiner Patienten. Im ersten Falle wurden täglich 3 mal $1\frac{1}{2}$—$6\frac{1}{4}$ Tropfen der Fowler'schen Lösung durch fast zwei Monate hindurch gereicht mit folgendem Resultat:

	Harnmenge	Zuckermenge
vor der Medication:	1730—5600 Ccm.	131,5—364,0
während der Medication:	3600—6450 „	251,6—396,0
nach der Medication:	3000—6250 „	180,0—412,0

Also jedenfalls nicht der mindeste Nutzen der Arsendarreichung, wenn man nicht von einem Schaden sprechen will. Es erfolgte bei einer Tagesdose von 3 mal 6 Tropfen Drücken im Epigastrium, Appetitverminderung bis -mangel, Leibschmerzen, Schwindel; erst

1) Beiträge zur Path. u. Ther. des Diab. mell. Marburg 1874.

2) Mittheilung von Clermont („über lösliches Eisenarseniat". L'Union. 1875). Ref. von Köhler (Schmidt's Jahrb. N. 166. S. 11).

3) Therapie des Diab. mell. Wiener med. Presse. 1875. Nr. 13 u. 14. Refer. von Poppert (Prager Vierteljhrschr. 1876. I. Anal. S. 29).

4) l. c. (s. unter „Chinin").

5) „Traité du diabète". Paris 1877. p. 414.

am vierten Tage nach dem Aussetzen des Mittels fühlte sich Patient „wieder wohl". Der zweite Fall lieferte unter denselben Bedingungen dasselbe Resultat. „Mit den eintretenden Magenbeschwerden sank in der Regel auch die Zuckerausscheidung ein wenig (s. S. 492 unseres Textes!); hob sich nach dem Aussetzen des Mittels der Appetit wieder, so war die Zuckerproduction die frühere." — Ausserdem gebrauchten drei andere Patienten das Mittel zu Hause, ohne dass eine Wirkung bei der Vorstellung kenntlich gewesen. Die von Leube verabreichte Dose (30 Tropfen Liq. Fowl. pro die) bezeichnet Külz als „entschieden zu hoch". In allen den Fällen, wo er die arsenige Säure versuchte, musste sie trotz aller Vorsicht mehrmals ausgesetzt werden. Jaccoud beobachtete nach Clermont, der zu den Affectionen, bei welchen sein lösliches Eisenarseniat indicirt ist, auch die Zuckerruhr rechnet, Besserung und selbst Heilung (?) durch das Mittel. Bemerkenswerthe Bedingungen für die Wirkung unseres Mittels stellt Pap auf, der für die meisten Fälle einen wohlthätigen Einfluss demselben zuerkennt: Je leichter die Form, desto prägnanter die Wirkung; bei Fällen von über 4 Procent nur selten gänzlicher Schwund des Zuckers aus dem Harn; keine Sicherung vor Recidiven, die noch nach Monaten ausbrechen können; keine unangenehme Nebenwirkung; im Gegentheil Hebung des Appetits. Cantani verabreichte in verschiedenen Fällen die Solut. Fowl. in einer Dose von 3 mal 5 Tropfen, ohne den geringsten Erfolg constatiren zu können. Eine Gabe von 30 Tropfen rief einen acuten Magen-Darmkatarrh hervor und diesem schreibt Verfasser — jedenfalls nicht mit Unrecht — den vorübergehenden Schwund des Zuckers aus dem Harne zu, da nach der Restitutio in integrum die Glykosurie sich wieder einstellte. Für Lecorché hat der Misserfolg der Darreichung des Arsens, den er übrigens seiner Theorie gemäss zu den rationellen Mitteln [1]) zählt, wieder nichts Wunderliches, da dieses Mittel, wie alle anderen, nicht im Stande ist, den Diabetes „à marche suraiguë" zu modificiren. Er scheint dies daraus zu schliessen, dass er oft die arsenige Säure in der chronischen Form mit Erfolg benutzt hat.

Also eine wunderbare Gleichheit der zahlreichen Stimmen für und gegen die Arsentherapie bei unserer Krankheit! Sehen wir, welche Resultate im Falle Seib eine durch vier Wochen hindurch fortgesetzte Darreichung von arsenigsaurem Kali in vorsichtig steigenden Dosen [2]) geliefert hat:

1) „qui diminuent la puissance de sécretion du foie".

2) Rp.: Liq. Kali arsenicos., Aq. Cinnamom. ana 10,0. M. D. S. Tägl. 3 mal 5 bis 20 Tropfen.

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	
1.	9000	657,0	41,6	16	
2.	8750	635,0	42,3	15	Körpergew. 52,0 Kilo.
3.	8100	559,0	41,4	14	0,004 Acid. arsen. pro die.
4.	9500	655,5	43,7	15	
5.	9600	653,8	44,0	15	
6.	8250	564,0			0,0045 Ac. ars. pro die.
7.	9200	662,5	38,8	17	
8.	9400	677,0	41,5	16	
9.	10500	745,5	43,5	17	
10.	10200	734,5			
11.	9400	658,0	40,1	16	0,0075 pro die.
12.	9400	659,0	41,3	16	
13.	9050	657,0	43,5	15	0,009 pro die.
14.	11000	781,0	50,0	16	
15.	10600	752,5	47,0	16	
16.	10500	805,0			
17.	10050	700,0	44,0	16	
18.	10600	710,0	44,1	16	0,01 pro die.
19.	9500	636;5	39,1	16	
20.	8500	569,5			Durchfall.[1])
21.	7200	504,0	31,7	16	Fortdauer des Durchfalls.
22.	6900	462,5			Nachlass des Durchfalls.
23.	8000	520,0	31,7	17	Durchfall sistirt.
24.	9300	632,0			
25.	9500	665,0	41,4	16	
26.	9600	672,0			0,015 pro die.
27.	10850	756,0	46,9	16	(3 mal 10 Tropfen Sol. Fowl.)
28.	12000	804,0			
29.	9100	646,0	41,0	16	Ausgesetzt. Euphorie. Keine gastri-
30.	10900	774,0	48,0	16	schen Erscheinungen. Körpergew.
31.	9000	594,0	39,1	15	52,5 Kilo.
32.	10900	719,5			

Resumé: Weder Harnmenge, noch Zuckerausfuhr, noch deren relativer Werth (mithin auch nicht die N-Ausscheidung[2]) noch Körpergewicht irgendwie wesentlich beeinflusst, mithin Wirkung nach II, 2 der Tabelle die unserer Beobachtung eine Stelle in

1) Unabhängig vom Medicament, da er trotz Fortnahme des letzteren stand. Trotzdem die Diät nicht geändert worden, muss vom 20. bis 23. Tage für die Beurtheilung der Wirkung des Medicaments abgestanden werden, da flüssige Dejectionen einen ausgesprochen vermindernden Effect auf Harnmenge und Zucker äussern. (Leube wies in seinem Falle einen namhaften Zuckergehalt der Stühle nach.)

2) Auch Fokker, der in sehr rationeller und correcter Weise einen im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Hund mit Arsen behandelt hat, vermochte keine Abnahme der $\overset{+}{U}$r-Ausscheidung durch diese Medication zu constatiren.

der gleichlautenden Untersuchungsreihe von Külz, Kratschmer, Popoff etc. (s. oben) anweist, wobei zu bemerken ist, dass die spärlichen Beobachtungen des letzteren Autors über die Ur-Ausscheidung durchaus nicht gegen unsere Resultate sprechen, da die Differenzen beider durch vereinzelte Bestimmungen gewonnenen Zahlen viel zu unbedeutend sind, um als Effect des Mittels beurtheilt werden zu können. Pap würde nach seinen Sätzen den Mangel eines wohlthätigen Einflusses bei unserem Fall mit der Schwere der Form (Höhe des Procentsatzes des Zuckers) erklären, Lecorché wahrscheinlich den progressiven Charakter der Affection für das negative Resultat der Arsentherapie verantwortlich machen, womit allerdings die von Ryba und Plumert gewiss mit grösserem Rechte geltend gemachten Bedingungen für die medicamentöse Beeinflussung des Diabetes mellitus (s. u. „salicylsaures Natron") im Widerspruche stehen.

Bromkalium.

Bei der durchaus günstigen Beeinflussung der meisten Formen von Zuckerdiabetes durch Narcotica muss es gewiss als einleuchtend erscheinen, dass man auch die Wirkung des Bromkaliums, eines unserer ausgezeichnetsten Nervina sedativa auf den Zuckerruhr-Process geprüft hat.

Ueber die ersten, auffallend günstigen Effecte einer Bromkalium-Medication bei unserer Krankheit berichtet im Jahr 1866 Begbie[1]), welcher einen Greis und einen Knaben unter die Wirkung mässiger Dosen (täglich 3 mal ca. 1,0) setzte. Das glänzende Resultat, welches sich nach mehrwöchentlicher Behandlung in gänzlichem Schwund des Zuckers aus dem Harn äusserte, hat mehrfach spätere Aerzte zur weiteren Prüfung des Mittels aufgefordert, indess, ohne dass sie vermocht, demselben eine antidiabetische Wirkung zuzuerkennen. So beobachtete J. C. Lehmann[2]) im Jahre 1870 keinerlei Wirkung des Mittels auf die Zuckerruhr; ebenso wenig gelang es Millard[3]) und Foster[4]), wesentliche Effecte der Diabetes-Behandlung mit Bromkalium zu constatiren, wenn auch letzterer seine Darreichung

1) Notice of some of the therapeutic effects of the Bromide of Potassium. Edinburgh Medical Journal. No. 133. p. 481.

2) Arsenik mod Sukkersyge; Ugeskr. f. Läger. R. 3. VII. p. 356. Ref. von Blau (Schmidt's Jahrb. Nr. 168).

3) l. c. (s. unter „Phenol").

4) Contributions of the therapeutics of Diab. mell. The Brit. and foreign medico-chemical Review. Vol. I (July—Oct.). p. 485.

in Verbindung mit Liq. ferr. sesquichl. empfiehlt, da diese Mischung im Stande sei, die Harnmenge zu vermindern und das Hungergefühl „in mild cases“ zu mässigen. Ganz ungünstig lauten die Mittheilungen von Kretschy[1]) und Da Costa[2]) aus dem Jahre 1873. Ersterer hat während 20 Tagen Dosen von 2,0—4,0 pro die ohne irgend auffallende Schwankungen des Harncharakters gereicht und dieses negativen Effects halber die „Ekel erregende“ Arznei ausgesetzt. Gleich ungünstige Erfahrungen machte Blumenthal[3]). Sehr genaue Beobachtungen über die Wirkung unseres Mittels auf die Harnmenge und seinen Zuckergehalt verdanken wir einem um die Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus hochverdienten Autoren. Es ist Külz[4]) gewesen, der im Jahre 1874 die Resultate der sechswöchentlichen Behandlung mit steigenden Dosen (2,0—5,0 pro die) veröffentlicht hat, die sich unter gleichen Bedingungen der Diät folgendermaassen gestaltet haben:

	Harnmenge	Zuckermenge
Vor der Cur:	3350—4300 Ccm.	180,0—258,0
Während der Cur:	3800—6100 „	204,0—361,8
Nach der Cur:	3000—5550 „	213,0—305,0

Während also die früheren Autoren, abgesehen von Begbie die Nutzlosigkeit der Bromkaliumbehandlung constatirten, lehren uns die Külz'schen Zahlenreihen, dass „eher ein schädlicher Einfluss des Mittels wahrscheinlich“ ist. Die Kranken vertrugen übrigens den Gebrauch des Mittels ohne jede subjective Störung.

Es sah auch Cantani[5]) vom Bromkalium „absolut keinen Nutzen“. Er neigt der Ansicht, dass bei Begbie es sich um eine von einer Reizung des Centralnervensystems abhängige Melliturie gehandelt, eine Form, die mit spontanem Zuckerschwund einhergeht, die aber nicht als Diabetes mellitus im eigentlichen Sinne bezeichnet werden dürfe. Endlich ist auch hier Lecorché[6]) nicht in Verlegenheit um die Erklärung der Misserfolge der Bromkalium-Therapie beim Zuckerdiabetes: Das Mittel ist einfach wieder zu falscher Zeit gereicht worden, darum hat es nicht wirken können. Es scheint dieser Autor mehr der günstigen Wirkung des Mittels zuzuneigen.

1) l. c. (s. unter „arsenige Säure“).

2) Clinical lecture on the treatment of Diab. mell. Philad. med. and surg. Reporter. 1873.

3) l. c. (s. unter „arsenige Säure“).

4) l. c. (s. unter „arsenige Säure“).

5) „Der Diab. mell.“ Klin. Vorträge (übers. von Hahn, Berlin 1877). S. 406.

6) Traité du diabète. Paris 1877. p. 417.

Man könnte bei der fast bedingungslosen Uebereinstimmung der Urtheile über den Werth oder vielmehr Unwerth der Zuckerruhrbehandlung mit Bromkalium die folgenden Beobachtungen als jeden Utilitätsgrundes baar verurtheilen, wenn uns nicht die Frage nach der Beeinflussung der N-Ausfuhr, sowie das Verlangen nach einem maassgebenden Vergleich mit den Külz'schen Resultaten zur Prüfung des Mittels bei unserer Patientin Seib geleitet hätten. Um die Wirkung möglichst zu erschliessen, haben wir die Darreichung des Mittels bis zu sehr hohen Tagesgaben gesteigert (welche die in der Göttinger Klinik gangbaren Dosen noch überschreiten) und das Experiment einige Tage nach der letzten Gabe wiederholt, wozu wir uns um so eher entschlossen haben, als Patientin das Mittel ohne jede wesentliche Störung des Allgemeinbefindens ertrug. Leider haben die ermittelten N-Werthe der zweiten Reihe durch einen uncorrigirbaren Fehler (Einschaltung einer ungenau titrirten Quecksilbernitratlösung für einige Tage) in der Bestimmung als unbrauchbar ausser Acht gelassen werden müssen.

Das speciellere Verhalten war folgendes:

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	
1.	14400	864,0			
2.	14350	893,0	66,6	13	
3.	12000	864,5	63,5	14	Körpergew. 49,8 Kilo.
4.	14050	910,0			10,0 Bromkalium pro die (in Lösung.
5.	16500	1072,5	75,9	14	2 stündl. 1 Esslöffel).
6.	17050	1093,0	70,4	16	12,0 pro die.
7.	16100	1062,5	60,0	18	Ausgesetzt. Körpergew. 52,0 Kilo.
8.	14900	953,5	61,6	15	
9.	15800	995,5	61,8	16	
10.	13000	845,0	61,9	14	
11.	10150	776,5	59,0	13	
12.	13100	812,0			Körpergew. 50,6 Kilo.
13.	13400	857,5			
14.	15000	915,0			15,0 Kal. brom. pro die.
15.	14500	913,5			
16.	14200	951,5			
17.	12050?	864,0?			Harn verschüttet.
18.	14800	977,0			
19.	15500	1023,0			
20.	15800	1043,0			
21.	15200	1018,5			Ausgesetzt. Körpergew. 52,2 Kilo.
22.	13000	871,0			
23.	10550	714,0			
24.	9700	650,0			

Also eine erfreuliche Bestätigung der Külz'schen Resultate, welche durch unsere Untersuchungen in noch bestimmterer Fassung

sich darstellen, insbesondere während der ersten Versuchsreihe, die Zahlen für Harnmenge (17050 Ccm!) Zuckerausfuhr (nahezu 1100,0!) und N-Ausscheidung (75,9, entsprechend ca. 163,0 $\overset{+}{\text{Ur}}$!) aufweist, wie sie ihres Gleichen in der Literatur suchen [1]). Trotzdem ist aber das Körpergewicht um ein Weniges gestiegen und hierfür finden wir eine Erklärung in dem Verhalten der N-Ausfuhr, deren Werthe durchaus nicht in gleichem Maasse ansteigen, wie die Zuckergrössen, ja an 2 Tagen sogar unter die vor der Medication ermittelte Zahl fallen. Dementsprechend steigt der relative Werth bedeutender, als den additiven Zuckergrössen entspricht (von 13 auf 18). Also Wirkung im Wesentlichen nach I, 1, c der Tabelle.

Oleum Terebinthinae.

Nach Knauf (l. c.) steigert das Terpenthinöl die Zuckerausscheidung bedeutender als Digitalis, Chinin und Veratrin (zwei Versuche) [2]).

1) Seegen erwähnt in seiner Monographie (1870) als grössten Werth für die 24stündige Harnsecretion 6800 Ccm., Blau in seiner Uebersicht (Schmidt's Jahrb. Nr. 166) 10—15000 Ccm. als Beobachtungsresultat anderer Autoren, Senator führt in seinem Handbuch als Maximum eigener Beobachtung 12200 Ccm. an. Uebertroffen wird unser Maximum nur durch Beobachtungen von Harnack (l. c.), der bis zu 18470 Ccm. verzeichnete, von Bence Jones, der von einer Ausfuhr von 7 Gallonen (entspr. ca. 26900 Ccm.) spricht, und Peter Frank (Refer. von Senator), der als Maximum ca. 26000 Ccm. angibt. (An den Fonseca'schen Werth von 104 Litern pro die wird wohl Niemand glauben.) Bezüglich der täglichen Zuckerausscheidung liegen Maxima vor von 600,0 (Seegen), 873,2 (Harnack) und 50 engl. Unzen, entspr. nahezu 3 Pfd. (Dickinson). Der letztere der Autoren erwähnt als höchste Ziffer für die tägliche $\overset{+}{\text{Ur}}$-Ausfuhr 142,0 (entspr. ca. 66,2 N), so dass also unser Maximum unübertroffen dasteht. Eine relativ fast gleichwerthige Grösse gibt Senator an (nahezu 70,0 $\overset{+}{\text{Ur}}$, entspr. ca. 32,5 N, bei einem Kinde mit einer durchschnittlichen Normalausfuhr von 14,0 $\overset{+}{\text{Ur}}$ oder ca. 6,5 N).

2) Wie ich in Virch. Archiv. Bd. 67. S. 197, nachträglich entdecke, hat auch Dr. Jakobs, prakt. Arzt zu Lochem, Beobachtungen „über den Einfluss einiger Mittel auf die Ausscheidung des Harns und seiner Bestandtheile bei Diab. mellit." publicirt. Unter diesen Mitteln figurirt auch das Terpenthinöl, und zwar unter der Form des ozonisirten, und deshalb sei dieser Abhandlung gedacht. Zu bedauern ist hier, dass die Versuchsreihe einer Nachbeobachtung gänzlich ermangelt und auch eine verwerthbare Vorbeobachtung fehlt (an den unmittelbar der Cur vorhergehenden Tagen hat Pat. unter der Wirkung von Tannin gestanden, und dass auch die 1 Monat vorher unter dem Titel „ohne Medication" ermittelten Werthe keinen directen Vergleich mit den während der Medication constatirten Grössen zulassen, ist wohl selbstverständlich). Trotzdem stimme ich Verf. bei, dass die

Um eine etwaige Localwirkung auf den Magen zu vermeiden, welche das Resultat hätte verdecken können, wurde ich veranlasst, das Medicament unserer Patientin Seib durch Aufnahme des Dampfes in die Respirationswege zu incorporiren [1]). Trotzdem eine genaue Vorbeobachtung fehlt, wird man unschwer aus folgenden Ziffern eine bedingungslose Bestätigung der Knauf'schen Resultate folgern können:

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	
1.	11200	761,5	56,2	14	Körpergew. 53,0 Kilo.
2.	11000	754,0	55,9	14	Beginn der Medication.
3.	12500	837,5	54,0	15	
4.	12700	787,5			Anfälle von Schwindel während der
5.	13050	780,0	51,6	15	Inhalation.
6.	15000	915,0	58,0	16	Medicament ausgesetzt.
7.	9000	657,0	46,0	14	Körpergew. 52,2 Kilo.
8.	9700	635,0	45,5	14	

Also auch die Harnmenge und N-Ausfuhr nimmt an der Steigerung Theil, die letztere in durchaus den Zuckerwerthen entsprechendem Grade; deshalb auch nach I, 1, b der Tabelle bei einer der Norm entsprechenden Scala der Werthe für die relativen Grössen, Abnahme des Körpergewichts (die freilich etwas minimal ausgefallen).

Pilocarpin.

Unter der Voraussetzung, dass bei jenen Diabetikern mit trockner Mundhöhle und abschilfernden spröden Hautdecken die Thätigkeit der Speichel- und Schweissdrüsen durch den mächtigen nach dem Cavum des uropoëtischen Apparates gerichteten Säftestrom lahm ge-

---

Wirkung von 14 Tagesdosen des Mittels zu 4,0 keine günstige gewesen. Was die Werthe für die Harnstoffausfuhr anlangt, mit denen Dr. Jakobs uns unter der Rubrik „Ureum" (wohl richtiger Urea?) bekannt macht, wobei die Tagesziffern bis auf die 3. Decimale (also Milligramme!) berechnet worden sind, so beharre ich so lange auf dem Urtheil, dass bei der Ermittlung dieser Werthe Irrthümer untergelaufen sind (Nichtberücksichtigung der Correcturen? ungenau titrirte Quecksilbernitratlösung?), bis zuverlässige Bestimmungen von irgend einer Seite Resultate fördern, nach denen ein Diabetiker mit einer täglichen Durchschnittsausfuhr von ca. 60,0 Zucker 166,72 $\overset{+}{\text{U}}$r pro Tag (!) zu produciren vermag. Diesen Werth finde ich unter dem 1. October registrirt, nachdem Pat. 2 Tage vorher (bei derselben Diät und derselben Medication) bei einer Minderausfuhr von ca. 7,0 Zucker über 60 Gramm Harnstoff weniger ausgeschieden. Man verzeihe mir deshalb, wenn ich die Jakobs'schen Zahlen in die vorige Anmerkung nicht aufgenommen.

1) Täglich 1- bis 2malige Inhalation von ca. 1/4 stündiger Dauer. Pat. befand sich in einer von warmen Terpenthinöldämpfen (2 Esslöffel auf 1 Liter kochenden Wassers) geschwängerten, durch einen Laken abgeschlossenen Respirationsatmosphäre.

legt ist, dürfte die Darreichung eines Medicamentes, das die Action jener Drüsen durch localen Afflux wieder anzuregen vermag, nicht ungerechtfertigt erscheinen. Wir haben, zugleich in der Absicht, den Grad des Uebergangs von Zucker in diese künstlich geschaffenen Sekrete kennen zu lernen [1]), das Alkaloid des mächtigsten Sialogogums und Diaphoreticums, des Jaborandi gewählt. Leider ist der Versuch durch einen ausgesprochenen in die Zeit der Medication fallenden Durchfall getrübt worden [2]). Immerhin aber genügen die erhaltenen Zahlen:

Tag	Harnmenge	Zucker	N	Rel. W.	
1.	7500	495,0	32,0	15	Körpergew. 63,5 Kilo.
2.	7400	510,0	40,0	13	
3.	6500	435,5	26,7	16	Tgl. 2 mal 0,03 Pilocarp. (subcutan in 2 procentiger Lösung).
4.	6250	446,5	25,8	17	3 dünne Stühle.
5.	5700	387,5	28,5	16	4 dünne Stühle. Ausgesetzt.
6.	5500	434,5	34,5	12	Durchfall sistirt. Körpgew. 61,1 Kilo.

um eine beträchtliche Erniedrigung des Harnzuckerwerthes [3]) zu negiren. Damit stimmt denn auch die Thatsache überein, dass der Schweiss [4]) nur Spuren von Zucker enthielt und der Speichel [5]) geradezu als zuckerfrei befunden wurde [6]).

Im Anschluss an diese Versuche sei erwähnt, dass eine Substitution der 180,0 Weissbrodes pro die durch die gleiche Gewichtsmenge Glutenbrodes [7]) bei unserer Patientin Seib während acht

1) Es sind Fälle beobachtet, in denen der diabetische Schweiss bis zu 2 Proc. Zucker enthalten, derart, dass bei ergiebiger Diaphorese der Zucker im Harn geradezu schwand.

2) Möglicherweise in Folge der Pilocarpinapplication. Einer Wiederholung des Versuchs widersetzte sich Patient aus Gründen, die Jeder genugsam kennen wird, der dieses Medicament in einer täglich mehrmals wiederholten Dose von 0,03 subcutan verordnet hat. Hier kamen zu der lästigen Salivation und Nausea noch Anfälle beträchtlicher Schwäche und schmerzhafte Entzündung der Einstichstellen in Folge auffallender Vulnerabilität der Hautdecken.

3) Eine erkleckliche Quote muss den flüssigen Dejectionen anheimgeschrieben werden.

4) Mehrmaliges Wechseln des gänzlich durchnässten Hemdes am Tage nothwendig. Sammlung durch Schwämme.

5) Nach approximativer Schätzung 500—5000 Ccm. pro die. Directes Auffangen aus dem Duct. Whartonian. mit der Eprouvette.

6) Während die Mundflüssigkeit deutliche Zuckerreactionen ergab.

7) Als „rein medicinisches Kleberbrod ohne jede Spur eines Mehlgehaltes“ aus der Fabrik Bassermann, Herrschel und Dieffenbacher (Mannheim) bezogen. Während der letzten 2 Tage wurde ein englisches, anscheinend völlig gleichwerthiges Präparat gebraucht.

Tage mit einer Durchschnittsminderausfuhr von circa 85,0 Zucker beantwortet worden ist[1]), während N-Abgabe und Körpergewicht keiner wesentlichen Schwankung unterworfen gewesen.

Recapituliren wir kurz unter Mitberücksichtigung der in der Literatur vorliegenden Resultate, so dürften bei aller Reserve für bestimmte Folgerungen[2]) doch folgende Rathschläge für den Praktiker gerechtfertigt sein, die sämmtlich für die „resistente" Form[3]) des Diabetes mellitus gelten. Am Ehesten empfiehlt sich von den genannten Mitteln zur Behandlung das salicylsaure Natron und das Phenol. Beide vermögen noch dann eine günstige Wirkung zu äussern, wenn die Zuckerausscheidung auf ihre Incorporation nicht mehr reagirt, nämlich durch Reduction der N-Ausfuhr. Es scheint, als ob in Fällen, bei denen die letztere constantere Wirkung ausbleibt, die Hoffnung auf eine Minderung des Harnzuckers durch diese Mittel längst aufzugeben gewesen. Die Versuche mit Chinin, arseniger Säure, Pilocarpin und benzoësaurem Natron vindiciren diesen Medicamenten keine wesentlichen Resultate, da weder die Zuckerausfuhr noch N-Abgabe durch sie vermindert werden konnte, das letztgenannte Medicament sogar letztere erhöhte. Durchaus contraindicirt scheint aber die Behandlung der Zuckerdiabetiker mit Thymol, Terpenthinöl, Digitalis und Bromkalium. In Sonderheit wird man sich hüten müssen das durch verminderte

1) Mittel ausserhalb der Curperiode ca. 580,0, während derselben 495,0.

2) Um so weniger sind dieselben gestattet, als die Anschauung, es repräsentire die Melliturie nur ein heterologen Processen gemeinschaftliches Symptom, immer mehr an Halt gewinnen dürfte.

3) Es ist wohl richtiger, unter dieser Bezeichnung alle jene Formen zusammenzufassen, welche therapeutischen Angriffen überhaupt hartnäckigen Widerstand leisten, als unter dem Namen der „schweren" Form, unter welcher ja zunächst nur jene Fälle mit Fortdauer der Melliturie trotz Ausschlusses der Kohlehydrate in der Nahrung verstanden sind. Dass wir aber bei der Beurtheilung vieler Fälle bezüglich der Prognose eines therapeutischen Verfahrens weder mit der Höhe der Zuckerausscheidung, noch mit dem Alter der Krankheit auskommen, ist im Text wiederholt, zum Theil im Anschluss an die Anschauungen anderer Autoren erwähnt worden (vgl. die vorige Anm.). Um so weniger lassen sich daher jene Angaben verwerthen, bei denen nicht einmal der Charakterisirung der Höhe der Zuckerausfuhr Rechnung getragen worden ist. — Dass endlich die Repräsentation der Objecte unserer Versuche durch Patienten, die an der „resistenten" Form litten, gegeben ist, muss von ungleich grösserem Werth beurtheilt werden, als wenn leichte Formen der Krankheit den Gegenstand unserer therapeutischen Angriffe gebildet. Diese letzteren lassen sich durch eine Unzahl von Mitteln erfolgreich bekämpfen, gar nicht zu gedenken der machtvollen Beeinflussung durch stärke- und zuckerfreie Diät. Ein Medicament, welches die resistente Form günstig beeinflusst, pflegt diesen Effect auf die leichte Form erst recht zu äussern.

Nahrungsaufnahme und Kranken des Verdauungstractus bedingte Herabgehen der Zucker- und N-Ausscheidung durch Digitalis-Gebrauch für einen directen günstigen Effect des letzteren zu beurtheilen [1]). Die genuine Wirkung der Digitalis ohne Complication mit jenen Nebenerscheinungen theilt mit derjenigen der drei anderen genannten Medicamente nicht nur die zuckererhöhende Wirkung, sondern hat von ihnen noch die schädliche Kraft der höhergradigen Mehrung der N-Abgabe (als der Normalscala entspricht) voraus, während das Bromkalium durch Minderung der N-Ausfuhr und geringe Alteration des Allgemeinbefindens in Etwas die eminente Steigerung der Glykosurie und Polyurie paralysirt.

Schliesslich möchte ich etwaigen Vorhaltungen, dass unsere Diabeteskranken wochenlang der Einwirkung „schädlicher" Medicamente lediglich experimenti causa unterworfen gewesen, mit der Mittheilung begegnen, dass sie, gegenüber dem Initialstatus mit einem Plus von Körpergewicht und Kräften aus der Summe der „Curen", die übrigens zeitweise durch längere Intervalle mit günstigsten Nahrungs- und hygieinischen Bedingungen auseinandergehalten wurden, hervorgegangen sind. Insbesondere gilt dies von unserer „vielgeprüften" Patientin Seib, die am Tage der Aufnahme, kachektisch und hydropisch, auf dem Wege mehrmals von Schwäche zusammengebrochen, bei Abschluss der Versuche [2]) im September 1877 mit ziemlich frischen Farben, mittlerem Kräftezustand und einem Gewinn von ca. 20 Pfund Körpermaterials sich präsentirte. —

1) Wie oft mögen ähnliche Resultate von Aerzten, in deren Macht die Regulirung der Diät etc. nicht gestanden, schwerirrthümlicher Weise als günstig beurtheilt worden sein! Senator: „Gewiss hat manches Mittel einen kurzsichtigen Beobachter dadurch irregeleitet, dass es dem Kranken den Appetit verschlechtert oder ganz verdorben und damit natürlich auch seine Zuckerausscheidung vermindert hat."

2) Angesichts der nutzlosen Behandlung mit der Reihe der letztgenannten Medicamente ist Herr Geheimrath Friedreich bei den Patientinnen Seib und Hock, die bis zur Zeit (Februar 1878) auf der Klinik verblieben, in seinen Verordnungen zum alt bewährten Opium zurückgekehrt. Der Effect der seit 4 Monaten fortgeführten ununterbrochenen Medication in kleinen Dosen (täglich 3 bis 4 mal 0,015) besteht in einer trotz mannigfachen Schwankungen (weniger strenges Regimen) deutlichen, wenn auch geringen Abnahme der Zucker- und Stickstoffausfuhr, mit welcher eine stetige Zunahme des Körpergewichts (bei beiden innerhalb ca. 3 Monaten um durchschnittlich 10 Pfund) und dauernde relative Euphorie einhergeht. Ein progressiver Charakter der phthisischen Erscheinungen bei Pat. Hock lässt sich seit Monaten nicht mehr constatiren.

XXIII.

Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis.

Von

Dr. Wilhelm Winternitz
in Wien.

Das von Duroziez schon im Jahre 1861 beschriebene Doppelgeräusch an der Cruralarterie bei Insufficienz der Aortaklappen, hat in jüngster Zeit, durch Hofrath v. Bamberger's Untersuchung, wieder unser actuelles Interesse wachgerufen.

Nach einer vorausgeschickten Kritik der bisherigen Deutungen dieser Erscheinung kommt v. Bamberger auf seine eigenen Forschungen über dieses auscultatorische Phänomen zu sprechen. Bamberger erklärt mit positiver Bestimmtheit, auf mannigfache Gründe, die wir später analysiren wollen, gestützt, dem Tone oder Geräusche in der Cruralarterie liege eine rücklaufende Blutwelle zu Grunde, deren Entstehung bei insufficienten Aortaklappen gar nicht zu bezweifeln sei. Bamberger rehabilitirt damit die ursprünglich von Duroziez gegebene Erklärung. Bamberger indentificirt weiter Traube's Doppelton mit Duroziez' Doppelgeräusch, indem er hinzufügt, dass wenn die rücklaufende Blutwelle eine sehr mächtige und die Spannung der Arterie eine bedeutende, statt des Geräusches ein Ton (Traube's Doppelton) entstehen werde; unter den entgegengesetzten Bedingungen entstehe blos ein Geräusch. Dieses kann oft, wo es fehlt, durch Compression des Gefässes, welche die Spannung erhöht, hervorgerufen werden. Bamberger schliesst seine Argumentation mit folgenden Worten: „Wenn die Rückfluss-Theorie richtig, wovon ich vollkommen überzeugt bin, so hat auch das leiseste durch Druck erzeugbare Geräusch während der Systole der Arterie eine pathognomonische Bedeutung".

Die Entstehung der rückläufigen Blutwelle bei Schlussunfähigkeit der Aortaklappen im Momente der Diastole des linken Ventrikels ist ein nothwendiges physikalisches Postulat. Wie mächtig diese

rückläufige Blutwelle sein könne, wie weit in dem Gefässbaume sie reichen könne, ohne durch elastische und musculare Contraction des zunächst betroffenen Stammes der Aorta und ihrer primären Verzweigungen compensirt zu werden, mag vorläufig noch dahingestellt bleiben. Einem Widerspruche jedoch dürfte es wohl nicht begegnen, dass diese rückläufige Blutwelle an der Ursprungsstelle der Aorta ihren Anfang nimmt, und dass sie hier und in den dem Herzen nächsten Gefässen ihre grösste Mächtigkeit haben müsse, dass sich hier die Erscheinungen dieser rückläufigen Blutwelle am deutlichsten zu erkennen geben müssten, besonders in Gefässen, in welchen der Blutstrom der Richtung der Schwere entgegen fliesst, wie in den Carotiden.

Auch wenn Contraction, Tonus und Füllung des linken Ventrikels, die von zwei Ostien aus stattfindet, daher rascher als in der Norm vor sich geht, den positiven Blutdruck wieder hergestellt haben, so muss doch eine bis in die Peripherie mit jeder Herzdiastole rücklaufende Blutwelle entstehen. Wo soll nun diese rücklaufende Blutwelle ihr Ende finden? Kann sie sich durch die Bahn der kleinen Arterien und Capillaren bis ins Venensystem fortsetzen? Wenn dies der Fall wäre, dann müsste positiv mit jeder Herzdiastole ein rückläufiger Venenpuls zu beobachten sein. Trotz meiner grössten Aufmerksamkeit ist mir nichts Aehnliches aufgefallen, noch aus der Literatur bekannt geworden. Bis in das Venensystem setzt sich die rückläufige Blutwelle also nicht fort.

Eine viel wichtigere Frage ist es jedoch, die sich uns hier zunächst aufdrängt.

Wie vermag eine rückläufige Blutwelle in peripherischen Gefässen — Cruralis, Axillaris — Ton oder Geräusch zu erzeugen?

Wir können es begreifen wie die rückläufige Blutwelle an ihrem Ursprungsorte, der Aortawurzel, ein Geräusch, das für die Insufficienz der Aortaklappen pathognomonische diastolische Geräusch erzeugen könne. Hier sind es die defecten Klappen, welche durch die rücklaufende Blutwelle in unregelmässige Schwingungen versetzt werden, und diese werden daselbst als Geräusch oder gespaltener Ton gehört.

Wie die rückläufige Blutwelle in peripherischen Gefässen Schallerscheinungen hervorruft, ist nicht so leicht verständlich. Es sind so weit ich sehe nur zwei Annahmen denkbar.

Entweder es wird das an dem Ostium der Aorta entstehende diastolische Geräusch mit dem Blutstrome fortgeleitet, und gelangt, unbekannter günstiger acustischer Bedingungen wegen, in bestimmten

Gefässen — Cruralis, Axillaris — zur Perception; oder es bewirkt die rückläufige Blutwelle selbständig bei dem Durchströmen der betreffenden Gefässe, in noch nicht näher aufgeklärter Weise, die Schallerscheinungen.

Da v. Bamberger letztere Alternative zur Erklärung des Doppeltones und Doppelgeräusches speciell des zweiten Geräusches in der Cruralarterie durch seine Untersuchung für erwiesen erachtet, so wollen wir zunächst die Argumentationen dieses Forschers näher ins Auge fassen.

Das Argumentum crucis Bamberger's ist ungefähr folgendes [1]): Mit der katakroten Elevation an der sphygmographischen Curve der Arteria femoralis hört man gleichzeitig Ton oder Geräusch. Die katakrote Elevation entspricht wohl gewöhnlich der Rückstosswelle, und man könnte auch, wie Bamberger sagt, beim ersten Anblick geneigt sein, die Erhebung blos für eine Rückstosselevation [2]) zu halten. Obwohl nach Ort und Zeit, die katakrote Elevation auch in Bamberger's Curven von der Cruralis mit der Rückstosswelle zusammentrifft, und von ihr nach Form und Aussehen nicht zu unterscheiden ist, so soll es doch keine Rückstosselevation sein, weil erstlich die Rückstosselevation niemals einen Ton zu produciren vermag, und zweitens, weil die Insufficienz der Aortaklappen ja nothwendigerweise die Rückstosselevation beträchtlich verringert, wenn auch nicht gänzlich vernichtet. „Ton, Geräusch und katakrote Elevation können daher, da irgend ein weiterer Factor undenkbar ist, nur durch die rücklaufende Blutwelle bedingt werden."

Wir haben daher zunächst zu untersuchen, ob die katakroten Erhebungen in Bamberger's Curven [3]) wirklich einer rücklaufenden Blutwelle ihre Entstehung verdanken können.

Ich glaube den exacten Beweis führen zu können, dass dies nicht der Fall sei. Ich ging vor Allem an die Untersuchung, wie sich gerade- und rückläufige Wellen sphygmographisch darstellen. Zu diesem Zwecke nahm ich einen zwei Meter langen dünnwandigen Schlauch von nicht vulkanisirtem Kautschuk, verband das eine Ende desselben mittelst einer Glasröhre mit einem Kautschukballon. An

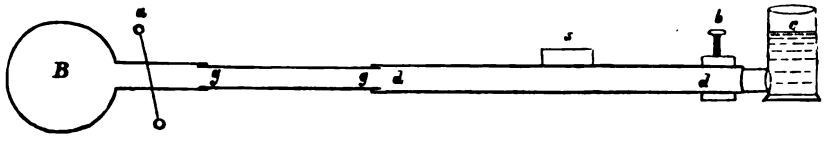
1) Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Dieses Archiv. Bd. XIX. S. 437.

2) Bamberger sagt: „für eine „verstärkte Rückstosselevation", doch dafür ist gar kein Grund vorhanden, da dieselbe in den mitgetheilten mit Marey's Sphygmographen abgenommenen Curven l. c. Fig. 1. S. 441 und Fig. 3. S. 442 nicht verstärkt, sondern, wie es der Aortainsufficienz zukommt, kaum angedeutet sind.

3) Dieses Archiv. Bd. XIX. S. 441 ff.

dem entgegengesetzten Ende des Schlauches befestigte ich eine Klemmschraube, und füllte, mit sorgfältiger Verdrängung der Luft, das ganze System mit Wasser, in welchem etwas Holzkohlenstaub suspendirt war. Figur 1 mag eine schematische Darstellung dieses Apparates geben.

Fig. 1.



B Kautschuk-Ballon. *g*–*g* Glasröhre. *d*–*d* 2 Meter langer Schlauch. *a* Klemmhahn. *b* Klemmschraube. *c* Gefäss mit Flüssigkeit. *s* Sphygmograph.

In der Mitte des Schlauches brachte ich einen Sphygmographen an (Fig. 1 bei *s*). Ich konnte nun bei geschlossenem oder offenem und in ein Gefäss mit Wasser tauchendem peripherischem Schlauchende, die der Flüssigkeit und den elastischen Rohrwänden durch Compression und Nachlass derselben, von dem Kautschukballon aus, mitgetheilten Wellenbewegungen, sphygmoskopisch und sphygmographisch verfolgen. Um die einzelnen Phasen der Wellenbewegung besser isoliren zu können, brachte ich gleich vor dem Ballon einen Klemmhahn (Fig. 1 *a*) an.

Wurde nun der Ballon kräftig, bei geschlossener Schraube (*b*), comprimirt und noch während der Compression der Klemmhahn (*a*) gesperrt; so sah man in dem Glasrohre (*g*—*g*) die Kohlenpartikelchen eine rasche Bewegung gegen das peripherische Schlauchende zu vollführen. Der Sphygmograph zeichnete gleichzeitig eine fast senkrecht aufsteigende Linie (Fig. 2 bei 2.), welche, solange die Klemme

Fig. 2.

Geradläufige und rückläufige Wellen in einem an dem peripheren Ende geschlossenen elastischen Schlauche. 1 Abscisse. 2, 3 geradläufige Welle. 4 rückläufige Welle. 5 Rückstosswelle.

(bei *a*) geschlossen blieb, sich hoch über der früher gezeichneten Abscisse hielt (3), und sich mit flachen Wellen etwas gegen diese neigte. Mit jeder auch der leichtesten Senkung des Schreibhebels sah man die Kohlentheilchen sich gegen den Ballon zu bewegen,

mit jedem Wellenberge eine Bewegung in der entgegengesetzten Richtung vollführen.

Es war also mit der Compression des Ballons eine Flüssigkeitswelle in den Schlauch getrieben worden. Dieser ursprünglich beträchtlich erweitert, wie die aufsteigende Linie zeigt, reagirte vermöge seiner Elasticität gegen die Erweiterung und zeichnete die etwas nach abwärts sich neigende Linie. Die kleinen Wellen an dieser waren abhängig von positiven und negativen an den geschlossenen Schlauchenden erzeugten Rückstosswellen.

Wurde nun nachdem die Wellenbewegung im Schlauche zur Ruhe gekommen war, der Klemmhahn (*a*) geöffnet, so musste der zuvor comprimirte Ballon, vermöge seiner elastischen Retractionskraft, sich wieder auszudehnen streben. Er saugte daher die früher in den Schlauch getriebene Flüssigkeit an, und erregte so in dem Schlauche eine rückläufige Strömung, eine rücklaufende Welle. Dass dies wirklich der Fall war, konnte man an der raschen centripetalen Bewegung der Kohlentheilchen in dem Glasrohre ersehen. Der Sphygmograph zeichnete gleichzeitig eine fast senkrecht nach abwärts bis tief unter die ursprüngliche Abscisse reichende Linie (4) (Fig. 2.).

Ich konnte mich so oft ich wollte davon überzeugen, dass jede auch die kleinste rückläufige Welle sich sphygmographisch als Wellenthal, jede auch die kleinste positive Welle als Wellenberg in der Curve darstellte. Am Ende der rückläufigen Welle trat regelmässig eine positive Rückstosswelle (5 in Fig. 2) auf. Oeffnete ich das periphere Schlauchende, und liess es mit einem mit Flüssigkeit gefüllten Gefässe (*c*. Fig. 1) communiciren, so erzeugte jede Compression des Ballons einen selbstverständlich viel niedrigeren Wellenberg, jeder Nachlass der Compression eine rückläufige Welle, die auch hier immer als Thalwelle erschien.

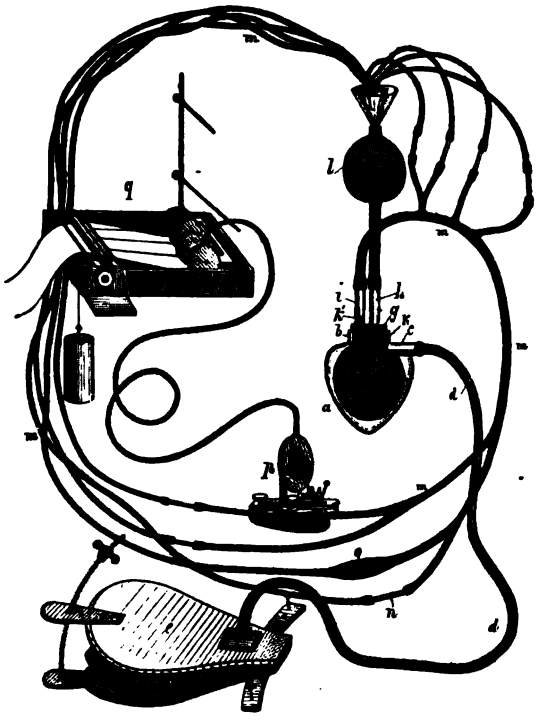
Ich hatte demnach an elastischen Schläuchen constatirt, dass eine positive Flüssigkeitswelle sich stets als Wellenberg, eine rückläufige Welle stets als Wellenthal sphygmographisch zu erkennen geben. Diese Verhältnisse mussten an einem Circulationsmodelle den Vorgängen in der lebenden Schlagader noch viel ähnlicher sich gestalten.

Ich habe bereits vor mehreren Jahren zum Behufe anderer Untersuchungen, von welchen ich demnächst Mittheilung zu machen hoffe, ein Circulationsmodell construirt, dessen Abbildung und Beschreibung hier anzufügen mir gestattet sein möge.

Mein Circulationsschema (s. Fig. 3) besteht aus drei Theilen:

dem Motor, dem eigentlichen Circulationsmodelle und dem die Wellenbewegungen registrirenden Apparate.

Fig. 3.



Das Circulationsmodell setzt sich zusammen aus einem etwa herzförmigen Glasgefässe (*a*). Dieses hat einen weiten Hals (*b*) und ein zweites engeres Ansatzrohr (*c*). Letzteres steht durch einen Gummischlauch (*d*) mit dem Motor, einem gewöhnlichen Blasbalge (*e*) in Verbindung, der durch eine verstellbare Schraube nur stets gleich weit zu öffnen ist. Das geschilderte Glasgefäss umschliesst einen Kautschukballon (*f*). In die obere Oeffnung desselben und in den Hals des Glasgefässes passt hermetisch ein Korkpfropf (*g*) der von zwei 6 Millimeter weiten Glasröhren (*h* und *i*) durchbohrt wird. Die Röhre *h* trägt an ihrem unteren in den Ballon *f* mündenden Ende ein sich nach unten öffnendes die Lichtung vollkommen deckendes Ventil (*k*) während *i* ein eben solches nach aufwärts gerichtetes verschliesst (*k'*).

Mit *h* ist ein zweiter Ballon (*l*) verbunden in dessen obere

röhrenförmige Oeffnung ein Glastrichter eingesenkt ist. Mit *i* ist ein die primären Aeste des arteriellen Gefässsystemes nachahmendes Röhrensystem aus nicht vulkanisirtem Kautschuk verbunden (*m. m. m.*). Ziehe ich die Platten meines Blasbalges auseinander, so verdünne ich die Luft in dem Glasgefässe *a* und setze dadurch den in demselben befindlichen Ballon *f* unter negativen Druck. Das nach abwärts sehende Ventil *k* muss sich öffnen. Habe ich vorher durch den Trichter in den Ballon *l* Wasser eingefüllt, so muss dieses in den Ballon *f* hineinstürzen, mit um so grösserer Gewalt je grösser der negative Druck in *a*. Drücke ich die Blasbalgwände zusammen, so wird in *a* der Luftdruck, proportional der eingetriebenen Luftmenge erhöht, der Ballon *f* comprimirt und die in denselben eingetretene Flüssigkeit wird durch das Ventil *k'* in das Gefässsystem geworfen.

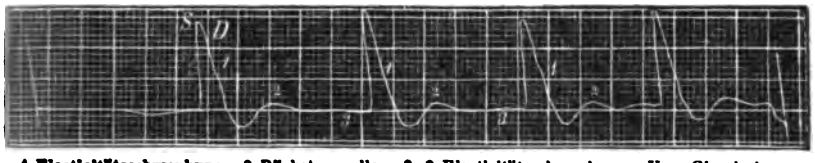
Ist durch einige Tractionen und Pressionen am Blasbalg das ganze Röhrensystem mit Flüssigkeit gefüllt und die Endstücke desselben in den Glastrichter zur Ausmündung gebracht, so habe ich das Modell eines geschlossenen einkammerigen Kreislaufes. Das Glasgefäss repräsentirt den Herzbeutel, der Ballon *f* den linken Ventikel, *k* das Ostium atrioventriculare sinistrum, *l* den linken Vorhof, *k'* das Ostium aorticum, der Glastrichter der mit kleinen Schwämmchen gefüllt werden kann und der mit einer von den rückführenden Gefässen durchbrochenen Kautschukmembran verschlossen werden kann, Capillaren und Venen.

Jede Oeffnung des Blasbalges repräsentirt die Herzdiastole. Der Ventrikel füllt sich mit Flüssigkeit, so lange bis der negative Druck compensirt ist, dann schliesst sich die Atrioventricularklappe. Jedes Zusammendrücken des Blasbalges ahmt die Herzsystole nach, überwindet den auf *k'* lastenden Druck und treibt ein Flüssigkeitsquantum in das Arteriensystem. In diesem müssen sich alle jene Vorgänge erkennen lassen, die an dem lebenden Gefässe mit dem Sphygmographen erkannt werden können, wenn mein Schema den Anforderungen an dasselbe entsprechen soll.

Ich befestige an einem beliebigen Schlauche meines Circulationsmodelles einen Sphygmographen (*p*) und beginne, nachdem ich denselben mit dem Registrirapparat (*q*) in Verbindung gesetzt habe, das Spiel mit dem Blasbalge bei intacten Klappen. Die Curve Fig. 4 ist auf diese Weise von meinem Circulationsschema mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen worden. Sie zeigt alle wesentlichen Attribute einer normalen Pulscurve. Eine systolische Elevation, eine erste Elasticitätsschwankung, eine vollkommen deut-

liche Rückstosswelle, eine zweite Elasticitätsschwankung. Ich wäre geneigter letztere als zweite Rückstosswelle aufzufassen.

Fig. 4.



1 Elasticitätsschwankung. 2 Rückstosswelle. 3, 2 Elasticitätsschwankung. Vom Circulations-Modell bei intacten Klappen mit dem Marey'schen Sphygmographen abgenommen.

Fig. 5.

Vom Circulations-Modell bei intacten Klappen mit Marey'schen Trommeln durch Luft-Uebertragung abgenommen.

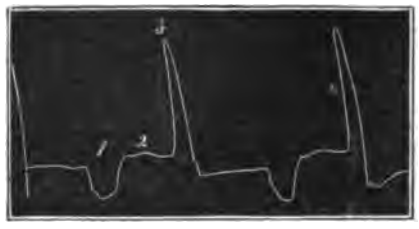
Dasselbe zeigt Figur 5 mit Marey's Apparat durch Luftübertragung abgenommen. Mein Schema ahmt also ziemlich verlässlich die Vorgänge der Wellenbewegung in der lebenden Schlagader nach. Auch kann ich die Flüssigkeitsbewegung an den in derselben suspendirten Körperchen in den eingeschalteten Glasröhrchen (*n*) absehen.

Um nun wieder auf den Gegenstand unserer heutigen Untersuchung zurückzukommen, entferne ich jetzt das der Aortaklappe entsprechende Ventil (*k'*) aus meinem Modell (Fig. 3). Es muss nun bei jedem Auseinanderziehen der Blasbalgwände die Flüssigkeit aus den Kautschukschläuchen gegen den, den linken Ventrikel repräsentirenden Ballon zurückströmen, also eine rückläufige Flüssigkeitswelle entstehen. Diese war auch wirklich an der rückgängigen Bewegung der Kohlenpartikelchen in den Glasröhren mit grösster Deutlichkeit zu erkennen. Die unter diesen Umständen abgenommenen Curven zeigten auch entsprechend der Zeit der rücklaufenden Wellen, also der Zeit der Diastole des Herzens, der Systole der Arterien negative Schwankungen unter die Abscissenlinie. Die an dieselben sich anschliessenden positiven niedrigen Wellen entsprachen immer positiven Flüssigkeitsbewegungen — ganz analog den Rückstoss-Elevationen. Fig. 6 u. 7 geben die so erhaltenen Curven — Fig. 6 mit Marey's Sphygmograph, Fig. 7 mit Marey's Trommeln abgenommen. Selbst in dem Falle trat während der rückläufigen Welle keine Erhebung, sondern eine Senkung in dem katakroten Theile der Curve ein,

wenn das peripherische Rohrende in Flüssigkeit tauchte und diese angesaugt wurde.

Im lebenden Körper sind die Verhältnisse nicht so günstig. Es ist in der Peripherie keine so grosse Flüssigkeitsmenge angehäuft, und selbst wenn das der Fall wäre, und die negative Welle, was, wie ich früher gezeigt habe, nicht zutrifft, sich bis ins Venensystem erstrecken könnte, vermöchte sie keine positive Erhebung in dem katakroten Theile der Curve zu zeichnen!

Fig. 6.



Vom Circulations-Modell bei fehlender Aortaklappe mit Marey's Sphygmograph. 1. Diastole — Rückläufige Welle. 2. Rückstosswelle. 3. Systole.

Fig. 7.

Vom Circulations-Modell mit Marey'schen Trommeln durch Luft-Uebertragung abgenommen. *D* Diastole. *S* Systole.

Ich glaube mit diesen Experimenten am elastischen Schlauche und am Circulations-Modelle den Beweis erbracht zu haben, dass die Erhebungen in dem katakroten Theile der Cruraliscurven Bamberger's einer rückläufigen Blutwelle nicht entsprechen können. Die katakroten Erhebungen in den Cruraliscurven entsprechen demnach auch hier, wie in den Curven aller anderen Gefässe, der Rückstosselevation, von denen sie weder in der Form, noch auch dem Orte nach, wo sie sich zeichnen, zu unterscheiden sind.

Damit ist jedoch mein Beweismaterial gegen die Entstehung der katakroten Elevation in Bamberger's Cruraliscurven durch eine rückläufige Blutwelle keineswegs erschöpft.

Eine rückläufige Blutwelle muss sich auch volumetrisch zu erkennen geben.

Freilich darf behufs einer solchen Erforschung der Plethysmograph nicht mit einer Waage, wie sie Basch[1]) bei seinen Untersuchungen als Registrirapparat der Volumschwankungen benützt, montirt sein.

1) Die volumetrische Bestimmung des Blutdrucks. Med. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 1876. 4. Heft. S. 431 ff.

Eine Waage ist, meiner Ansicht nach, kein Apparat der als genau registrirendes Instrument angesehen werden darf. Wenn eine Waage sehr empfindlich ist, dann ist ihr grösster Vorzug die möglichst grosse Labilität des Gleichgewichtes ihrer beiden Arme. Wird nun blos der eine Waagebalken belastet, so muss der andere Arm enorme Ausschläge geben, weit über das Ziel hinausschlagen, oder selbst umschlagen.

Wird die Empfindlichkeit der Waage gedämpft, dann vermag sie wieder manche Volumsveränderungen, auf die es uns hier ganz besonders ankommt, nicht zu verzeichnen.

Montire ich aber den Plethysmographen mit einer einfachen vertikalen Glasröhre, von in jedem Falle besonders durch den Versuch zu bestimmender Weite, so kann ich mittelst eines Kautschukschlauches, die Flüssigkeitsbewegungen in dem Glasrohre durch die Luft auf eine Marey'sche Trommel übertragen, und von dieser mittelst eines Fühlhebels auf das Kymographion, in der bekannten Weise. Es wurde nun theoretisch der Einwand erhoben, die Flüssigkeit in dem Glasrohre müsse zahlreiche Eigenschwankungen machen, und diese seien aus der Curve schwer zu eliminiren. Dieser Einwand widerlegt sich jedoch von selbst, wenn man die so gezeichneten Curven etwas genauer ins Auge fasst. Die Curven zeigen, nebst einer von den Respirationsphasen und den gesammten Volumveränderungen abhängigen, veränderlichen Gesammtlage zur Abscissenlinie, die Details exactester Pulscurven, wie selbe von den besten Instrumenten nicht genauer verzeichnet werden. Es ist dies der unumstösslichste Beweis dafür, dass die Flüssigkeitsschwankungen in dem so montirten Volumeter den Blutbewegungen in dem eingetauchten Theile vollkommen entsprechen. Jeder Wellenberg in den mit dem Plethysmographen gezeichneten Pulscurven hat demnach die Bedeutung der Volumszunahme des eingetauchten Theiles während der entsprechenden Pulsphase; er hat die Bedeutung des Ueberwiegens des Blutzuflusses über den Blutabfluss als Ursache der Volumszunahme. Ich konnte an plethysmographischen Curven von normalen Individuen das klinisch interessante Factum constatiren, dass bei denselben sich auch die Rückstosswelle als ein Wellenberg, also als eine Volumszunahme, als eine Erhebung im katakroten Curventheile darstellt.

Wie müsste sich also, dies ist nun die Frage, eine rückläufige Blutwelle volumetrisch kenntlich machen? Ich glaube keinen Fehlschluss zu thun, wenn ich es ausspreche, eine solche müsste sich nothwendig als Wellenthal zeichnen. Und wenn wir uns auch die

Fig. 8.

Plethysmographische Pulscurve bei Insufficienz der Aorta. 1. Arterien-Diastole. 2. Katakrote Elevation während der Arterien-Systole.

Rücklaufwelle nur als einen momentanen Zug an der arteriellen Blutmasse, entgegen der normalen Stromrichtung denken, gewissermaassen als ein momentanes Hinderniss gegen das Fortschreiten der geradläufigen Welle, so vermöchte dies doch keine Volumszunahme, es müsste offenbar eine Volumsabnahme bewirken.

Soweit ich sehe, vermöchte eine rückläufige Blutwelle, die durch das Rückströmen einer Blutquantität aus der arteriellen Blutbahn in den linken Ventrikel ihren Ursprung nimmt, die also das arterielle System leerer macht, sich nicht durch eine Volumsvermehrung, sondern nur durch eine Volumsverminderung an der Peripherie zu erkennen zu geben. Ich habe Volumscurven in der beschriebenen Weise von mit Aorten-Insufficienz behafteten Kranken abgenommen. Ich füge eine solche hier bei (Fig. 8).

Dieselbe stammt von einem Kranken, bei dem von Bamberger selbst den Klappenfehler und das Doppelgeräusch in der Cruralarterie constatirt hat. Ich vermochte bei leichtem Druck auf die Axillararterie auch in diesem Gefässe das Doppelgeräusch ganz deutlich zu vernehmen. Ueberall zeigt sich in dem katakroten Theile jedes einzelnen Pulses an dieser plethysmographischen Curve, je nach der gerade herrschenden Respirationsphase höher oder tiefer, eine Erhebung, ein Wellenberg, eine Volumszunahme (Fig. 8, 2). Die katakrote Erhebung in den bei Aortainsufficienz abgenommenen Curven, die auch in diesem Falle mit dem zweiten Geräusche in der Cruralarterie zusammenfiel, kann also unmöglich einer rückläufigen Blutwelle ihre Entstehung verdanken.

Es ist demnach mittelst des Plethysmographen mit der Bestimmtheit eines physikalischen Experimentes der Beweis erbracht, dass den katakroten Elevationen in den Pulscurven Bamberger's eine rückläufige Blutwelle nicht zu Grunde liegen könne.

Mein Streben musste jetzt darauf gerichtet sein, die unbezweifelbare rückläufige Blutwelle bei Insufficienz der Aortaklappen in der Pulscurve aufzufinden; erst damit konnte ich den Ring von Argumenten gegen die

Bamberger'sche Deutung der katakroten Erhebung in seinen Curven für geschlossen erachten.

Meine Fragestellung ging nun zunächst daran zu erforschen, an welcher Stelle der Pulscurve die rückläufige Blutwelle zu suchen sein müsste? Eine kurze Erwägung zeigte, dass an der Stelle, an welcher von Bamberger sie vermuthet, dieselbe gewiss nicht zu finden sein könne. Die rückläufige Blutwelle entsteht, es unterliegt dies keinem Zweifel, in dem Momente der beginnenden Diastole des linken Ventrikels. Auch bei intacten Semilunarklappen bewirkt eine kurze Blutströmung gegen diese den Schluss derselben. Nun hat Landois nachgewiesen, dass 0,069 Secunden vergehen von dem Momente der beginnenden Ventrikel-Diastole bis zum Schlusse der Aortaklappen. Also 0,069 Secunden vor Schluss der Semilunarklappen hat die rückläufige Blutwelle bereits begonnen. Die Rückstosselevation braucht bis zu dem Erscheinen ihres Gipfels in der Arteria femoralis 0,599 Secunden. Wenn wir davon die Zeit, die von dem Fusspunkte der Cruraliscurve bis zur beginnenden Systole dieses Gefässes nach Landois' Berechnung in Abzug bringen, nämlich 0,108 Secunden, so werden wir damit das Zeitmoment bestimmt haben, um welches die rückläufige Blutwelle früher begonnen hat, als die Rückstosswelle in der Cruralarterie sich zeichnet. Um 0,491 Secunden also beginnt die Rücklaufwelle ungefähr früher, als die Rückstosswelle in der Cruralarterie ihren höchsten Punkt erreicht. Bei Aorteninsufficienz wird die Rückstosswelle noch später in der Femoralis eintreffen müssen, denn sie wird hier, wenigstens bei hochgradiger Zerstörung der Klappen, nicht von diesen, sondern von den Ventrikelwänden reflectirt. Wenn wir weiter erwägen, dass die rückläufige Blutwelle keine langsam sich fortpflanzende Welle sein kann, indem sie gewissermaassen einem plötzlichen negativen Zug an dem arteriellen Blutstrome ihren Ursprung verdankt, so werden wir wohl erwarten müssen, dass sie viel früher als die Rückstosswelle in die Peripherie gelangt, dass sie demnach viel näher dem Curvengipfel zu finden sein müsste als erstere.

Es gelang mir nicht, mit den gewöhnlichen Pulswellenzeichnern die rückläufige Blutwelle in der Curve mit genügender Bestimmtheit zu erkennen. Dieselbe musste sich ja, entsprechend den vorstehenden Experimenten und Erörterungen, als eine Thalwelle nahe dem Curvengipfel zeigen. Vor ungefähr zwei Jahren hatte ich den Gedanken Pulscurven zur Darstellung zu bringen durch Fixirung der Flüssigkeitsbewegungen, die von einem pulsirenden Gefässe in dem

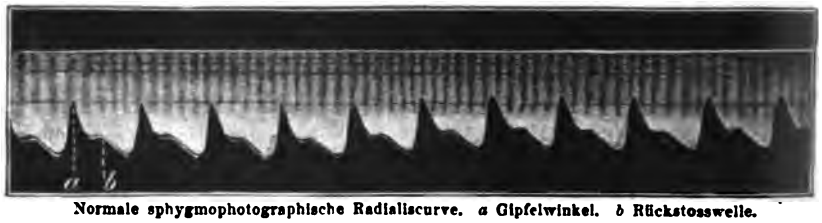
Naumann'schen Pulsmanometer hervorgebracht werden, auf einer lichtempfindlichen Platte.

Die Möglichkeit der schleunigen Verwirklichung dieser Idee, verdankte ich der werkthätigen Unterstützung meines Freundes Dr. Ultzmann, der mit seltenem Talente die vorliegenden mechanischen Schwierigkeiten löste.

Schon auf der Hamburger Naturforscher-Versammlung waren wir in der Lage den Apparat und mit demselben direct von der Arterie photographirte Pulscurven vorzuzeigen.

An in dieser Art gewonnenen Pulscurven, die soweit ich zu urtheilen vermag, die Wellenbewegungen in den Gefässen mit bisher nicht übertroffener Präcision und Deutlichkeit wiedergeben, glaube ich, die rückläufige Blutwelle an jener Stelle zu erkennen, wo ich sie der früheren Erwägung nach vermuthen muss — in der Nähe des Curvengipfels.

Fig. 9.



Normale sphygmophotographische Radialiscurve. *a* Gipfelwinkel. *b* Rückstosswelle.

Fig. 10.

Sphygmophotographische Radialiscurve bei Insufficienz der Aortaklappen. *a* Rückläufige Welle. *b* Rückstosswelle.

Fig. 9 und Fig. 10 stellen zwei, von der Arteria radialis photographisch aufgenommene Curven dar. Fig. 9 stammt von einem vollkommen gesunden 30jährigen Manne, Fig. 10 von einem 36 jährigen Kranken mit hochgradiger uncomplicirter Insufficienz der Aortaklappen. Während Fig. 9 alle Charaktere eines normalen Pulses zeigt, mit dem spitzen Gipfel einer deutlichen Rückstosswelle in dem katakroten Theile, zeigt Fig. 10 kurz nach erreichtem Gipfel eine Thalwelle, deren Deutung als rückläufige Welle mir die grösste Wahrscheinlichkeit zu haben scheint. Eine Elevation im katakroten

Theile eine wahre Rückstosswelle fehlt hier auch nicht. Auf diese Weise erklärt sich jetzt wohl die mit dem Marey'schen Sphygmographen bei diesem Herzfehler oft gezeichnete Gipfelzacke. Eine Einkerbung unterhalb der Curvenspitze die Hofrath Duchek schon im Jahre 1865 als charakteristisch für die Curven bei Aorteninsufficienz erklärt hat. Man braucht sich nur die Spitze solcher Curven bei dem raschen Emporschleudern des Hebels, aus dem Trägheitsmomente desselben zu erklären, und diese abgerundet zu denken, um eine ganz ähnliche Gipfelwelle zu erhalten wie die in Fig. 10.

Resumire ich das bisher Dargelegte so glaube ich folgendes erwiesen zu haben:

1. Meine Versuche am Kautschukschlauch und am Circulationsmodell zeigen dass geradläufige Wellen sich stets als Wellenberge, rückläufige als Thalwellen sphygmographisch darstellen.

2. Meine Versuche mit dem Plethysmographen beweisen, dass die katakroten Elevationen in den Pulscurven bei Insufficienz der Aortaklappen mit einer Volumzunahme der peripherischen Theile einhergehen.

3. Meine photographischen Pulscurven und die entsprechende Erwägung, machen es mehr als wahrscheinlich, dass die rückläufige Blutwelle bei Aorten-Insufficienz früher die Peripherie erreicht als die Rückstosswelle.

Ich glaube demnach erwiesen zu haben, dass die katakroten Elevationen in den Cruraliscurven von Bamberger einer rückläufigen Blutwelle nicht entsprechen können.

In einer zweiten Arbeit werde ich demnächst den Versuch machen die Entstehung des in Rede stehenden acustischen Phänomens zu erklären.

XXIV.

Ueber den laryngologischen Unterricht.

Vortrag mit Demonstration laryngoskopischer Unterrichtsgegenstände, gehalten auf der 50. Naturforscherversammlung zu München.

Von

Prof. Dr. M. Oertel
in München.

(Hierzu Tafel XII—XVI.)

I.

Es war schon seit längerer Zeit meine Absicht, die von mir in meinen laryngologischen Cursen benutzten Apparate und Phantome einmal zu beschreiben, und getreue Abbildungen davon herauszugeben, als ich durch die letzte Naturforscherversammlung Gelegenheit fand, dieselben einer zahlreichen Versammlung von Collegen zu zeigen und mich in Beziehung auf den laryngologischen Unterricht selbst eingehender aussprechen zu können. Da der Raum in dem Sitzungsberichte viel zu gemessen ist, als dass er zu einer speciellen Publication geeignet wäre, — und das ja auch nicht der Zweck dieser Berichte ist —, so habe ich die von mir schon früher für dieses Archiv bestimmten Mittheilungen, jetzt allerdings in anderer Form, zur weiteren Bekanntgebung noch vor mir liegen. Nun drängt mich aber auch noch ein Versprechen, das ich einer grösseren Anzahl von Collegen auf ihren Wunsch hin gegeben, den vor ihnen gehaltenen Vortrag und die Zeichnungen von den dabei demonstrirten Apparaten in einer geeigneten Zeitschrift, sobald es anginge, zu veröffentlichen. Ich glaube daher sowohl meinen früheren Intentionen, sowie diesem Versprechen am besten nachzukommen, wenn ich hier in unverkürzter Weise die Gedanken wiederhole, denen ich am 19. September in der Section für Laryngologie Ausdruck gegeben habe. Es war folgender Vortrag, den ich hielt:

Hochverehrte Versammlung! Ich möchte Ihnen hier einige laryngoskopische Unterrichtsgegenstände, die ich seit Jahren bei theoretischen Vorträgen und in praktischen Cursen mit Vortheil verwende, vorzeigen und zugleich einige Worte über diesen Unterricht selbst damit verbinden.

Wie die verschiedenen Vorlesungscataloge ersehen lassen, wird an den meisten deutschen Universitäten bereits ein laryngoskopischer Curs abgehalten. Wo es die Umstände erlauben ist mit dem theoretisch-praktischen Untersuchungscurse zugleich ein klinischer verbunden, der sein Material entweder aus dem Ambulatorium einer poliklinischen Anstalt oder aus dem Hospital bezieht, und den Studenten Gelegenheit gibt, eine grössere Anzahl von Kranken zu beobachten und die Behandlung und bezüglichen Operationen durch eigene Anschauung kennen zu lernen. In den Spitälern zu Wien und Pest sind seit Jahren eigene Kliniken für Kehlkopfkrankheiten errichtet worden und mit den nöthigen Mitteln ausgestattet um den Unterricht daselbst so fruchtbringend wie möglich zu machen. Die Erfolge, welche sie in der Ausbildung sowohl von praktischen Aerzten wie von Specialisten erreichten, sind ausserordentlich erfreulich und die Frequenz, die sie aufzuweisen haben, eine sehr namhafte geworden. Es wäre wünschenswerth, wenn auch an anderen Universitäten, welche über reichere Mittel und grösseres Lehrmaterial verfügen, in gleicher Weise eine Erweiterung des laryngologischen Unterrichtes vorgenommen würde und zwar auf dem Boden des obligaten Unterrichtes, damit der Docent nicht mehr nur auf seine eigenen Mittel und das mehr oder weniger beschränkte Material angewiesen ist, welches ihm seine Privatpraxis gewährt. Die laryngoskopische Heilkunde ist nun einmal in diagnostischer und operativer Beziehung zu einer Disciplin herangewachsen, dass sie gelehrt werden muss, — wir kommen darüber nicht mehr hinweg! Es genügt durchaus nicht, dass man in einigen Stunden dem Mediciner lehrt den Kehlkopfspiegel einzuführen und allenfalls die Epiglottis aufzufinden, die Anforderungen, welche die Wissenschaft jetzt auch an den gewöhnlichen praktischen Arzt zu stellen berechtigt ist, — und ich möchte das besonders betonen, — sind grössere geworden, wenn von ihm auch nicht verlangt wird, eine lineare Excision einer Stimmbandgeschwulst zu machen. Unter der Leitung eines tüchtigen Klinikers wurde bisher wohl erreicht, dass an manchen Universitäten die laryngoskopischen Curse von den Medicinern ebenso frequentirt wurden, wie jene für Percussion und Auscultation, allein die Heranbildung einer bestimmten und unumgänglich nothwendigen Dexte-

rität und die Anleitung zu einfachen operativen Eingriffen unter der Leitung des Spiegels, lag nicht in diesem Programm und kann auch von dem klinischen Lehrer, bei der an ihn schon im vornherein gestellten Aufgabe nicht verlangt werden, den Privatdocenten einfach dazu zu benutzen ist unbillig. Ausserdem ist es auch Sache der Universität, dass auf ihr nicht blos das gelehrt und gelernt wird, was der praktische Arzt zum Hausgebrauch nothwendig hat, sondern wenn einmal die Nothwendigkeit für die Aufstellung einer Disciplin eingetreten, muss diese auch in ihrem vollen Umfange in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung fortgebildet werden. Einer unserer tüchtigsten Kliniker, dem die Wissenschaft schon so ausserordentlich viel verdankt, hat schon vor Jahren, wie Ihnen bekannt sein wird, den Ausspruch gethan, dass diese Specialitäten in den Händen von ausserordentlichen Professoren sein sollen, die durch die Mittel des Staates unterstützt werden [1]). Dann sind aber auch die Grenzen des laryngologischen Unterrichts weiter zu ziehen als das bisher der Fall war, und wenn man von den theoretischen Vorlesungen hier vorläufig absieht, ist ausser dem Untersuchungscurse wie er bisher abgehalten wurde, ein eigentlich klinischer Curs, eine Klinik, die vorzugsweise aus ambulatorischen Kranken ihr Material beziehen kann, aber auch einige ständige Kranke zur Beobachtung haben dürfte, zu errichten, und mit diesen ein Operationscurs zu verbinden, in welchem sowohl die einfachen für den gewöhnlichen praktischen Arzt unbedingt nothwendigen laryngoskopischen Eingriffe, sowie die schwierigeren Operationen für den Specialisten gezeigt und eingeübt werden können. Dafür genügt aber natürlich ein Semester mit zwei Stunden wöchentlich nicht, und es dürften daher die Curse in der Art vertheilt werden, dass der Untersuchungscurs im einen, der klinische im anderen Semester zu besuchen wäre und der Operationscurs einem von diesem angeschlossen werden könnte. Zwei Semester mit wöchentlich zwei Stunden reichen indess für den Studenten aus, das unmittelbar Nothwendige sich anzueignen, und es kann dann dem Einzelnen überlassen bleiben in wie weit er seine Kenntnisse und technische Fertigkeit noch vervollkommnen will.

Der Untersuchungscurs dürfte von allen Studirenden ohne Ausnahme zu besuchen sein; es muss von jedem Arzte verlangt werden, dass er alle Fertigkeit sich errungen und alle Hülfsmittel anzuwenden

1) Vergleiche hierzu: von Ziemssen, Ueber den klinischen Unterricht in Deutschland. Dieses Archiv. Bd. XIII. 1 u. 2.

versteht, welche erforderlich sind, eine richtige laryngoskopische Diagnose zu stellen: untersuchen muss Jeder können! Die richtige Erkennung und Beurtheilung pathologischer Veränderungen ist aber nur dann möglich, wenn die normalen Zustände und die noch innerhalb ihrer Grenzen liegenden Verschiedenheiten, insbesondere aber die anatomischen Verhältnisse sowie die physiologischen Functionen der einzelnen Theile genau gekannt und verstanden sind. Es hat von uns wohl jeder die Beobachtung gemacht, dass die gewöhnlichen anatomischen Kenntnisse, welche der Student aus den früher gehörten Vorlesungen über Anatomie mitbringt, zumeist nicht ausreichend sind, um den an ihn hier herantretenden Anforderungen zu genügen. In Betreff der Anatomie des Kehlkopfes, im Speciellen der Kehlkopfmuskeln herrscht gewöhnlich nicht dasjenige Verständniss, welches nothwendig ist, um sich Rechenschaft über die Betheiligung der einzelnen Kehlkopfmuskeln bei den verschiedenen Bewegungsakten der Stimmbänder geben zu können. Noch weniger wird es natürlich dann gelingen, bei Motilitätsstörungen die durch das Zusammenwirken der verschiedenen Antagonisten entstandenen Bewegungsresultate zu verstehen und aus denselben das ursächliche Moment richtig abzuleiten. Ohne dieses Verständniss kann aber von einer richtigen Diagnose bei Lähmung der Kehlkopfmuskeln nicht die Rede sein. Es genügt daher nicht, dem Studenten nur den Namen, Ursprung und Ansatz der einzelnen Kehlkopfmuskeln und ihre Wirkung cursorisch anzugeben, sondern es muss nicht nur die Wirkung jedes einzelnen Muskels durch Zeichnungen und Präparate auf das Eingehendste demonstrirt werden, sondern auch die bei der aufgehobenen Aktion jedes Einzelnen überwiegende Wirkung seines oder seiner Antagonisten und das Zusammenwirken sämmtlicher Muskelgruppen mit ihrem Gesammteffekt auf die Stimmbandstellung in vollständig klarer Weise vorgeführt werden. Was von der Aktion und Ausschaltung der einzelnen Muskeln gesagt ist, gilt auch von der mehrerer und ganzer Muskelgruppen, ihre hervortretende oder ausfallende Wirkung wird für sich und in Beziehung auf die übrigen zur Anschauung gebracht werden müssen. Nur so erreicht man, dass die Leute nicht die Namen und die Wirkung der einzelnen Muskeln nur oberflächlich merken, sondern diese Wirkung auch verstehen und den Mechanismus des Kehlkopfes und die Bewegungserscheinungen an den Stimmbändern begreifen lernen.

Am vortheilhaftesten nun erwies sich mir in dieser Beziehung neben Benutzung von Zeichnungen und anatomischen Präparaten, ein Apparat, ein Phantom, welches die Wirkung der einzelnen Mus-

keln durch einen einfachen Mechanismus darstellt, ihr theilweises oder gesammtes Zusammenwirken erkennen lässt, das richtige Bild der Glottis bei den verschiedensten Aktionen der Respiration und Phonation zur Anschauung bringt, sowie die Erscheinungen angibt, welche durch Störungen in der Beweglichkeit der verschiedenen Muskeln hervorgerufen werden. Wie die Beweglichkeit jedes einzelnen Muskels an dem Apparate demonstrirt werden kann, ebenso kann auch jeder einzelne Muskel ausgeschaltet und nun gezeigt werden, wie das Zusammenwirken der übrigen nach dieser Elimination sich gestalten muss, welchen pathologischen Störungen der erhaltene Effect entspricht, welcher laryngoskopische Befund dabei sich ergeben wird. Auch ganze Muskelgruppen können in der gleichen Weise ausgeschaltet und die Wirkung ihrer Antagonisten u. s. w. voll entfaltet werden.

Beschreibung des Muskelapparates. Auf einer vertical aufgestellten Tafel befindet sich entsprechend dem laryngoskopischen Bilde die schematische Zeichnung des Kehlkopfdurchschnittes in der Höhe des Ringknorpels und die gleichfalls horizontal durch den Vocalfortsatz durchschnittenen untern Partien der Aryknorpel sind durch Schnüre, welche über Rollen laufen und mit Gewichten belastet sind, in der Richtung der natürlichen Muskelwirkung beweglich angebracht. Die rothen Schnüre bezeichnen die betreffenden Muskeln und lassen nach ihrem Verlauf und ihrer Befestigung den Ursprung und Ansatz derselben so viel wie möglich erkennen. Die Spitzen der Giessbeckendurchschnitte, welche die Vocalfortsätze darstellen, sind durch dicke weisse Schnüre, die Stimmbänder bezeichnend, mit einem halbmondförmigen, ein Rollensystem enthaltenden Metallplattenpaar verbunden, welches dem vorderen Segment des Schildknorpels entspricht, an welchem die Stimmbänder inseriren, und das durch eine Doppelschnur in geringem Grade von den Giessbeckendurchschnitten entfernt werden kann. Die auf diese Weise durch Anhängen von bleiernen Kugeln als Gewichten in Action tretenden Muskeln sind die Mm. crico-arytaenoid. postic., die Mm. crico-arytaenoid. lateral. und die seitlichen unteren Portionen dieser Muskeln, welche bei ruhiger Respiration die Aryknorpel nach aussen, vorn und unten ziehen (Rühlmann), der M. arytaen. transver., die Mm. thyreoaryt. interni und externi und die beiden Mm. cricothyreoid.

Mit diesen Demonstrationen ist den Studenten wiederholt das normale Kehlkopfbild vorzuführen und die Bewegungserscheinungen hier mit jenen am Phantom zu vergleichen. Seit 15 Jahren, in denen ich laryngoskopischen Unterricht ertheile, habe ich mich vielfach

überzeugt, wie das normale Kehlkopfbild nicht oft genug gezeigt und einstudirt werden kann, bis die Leute sich vollkommen vertraut mit demselben gemacht haben. Am besten geschieht das wohl durch Selbstdemonstration, wie Czermak zuerst gethan und an dessen Kehlkopf ich selbst die ersten laryngoskopischen Beobachtungen zu machen das Glück hatte. Hier kann man die Farbe, Form und Beweglichkeit der verschiedenen Theile, indem man sie einzeln einstellt, in so klarer und präciser Weise demonstriren, wie es durch keine andere Methode erreicht wird. Wo Selbstdemonstrationen nicht auszuführen sind, dürfte an anderen dazu besonders eingeübten Personen der Versuch gemacht werden, das normale Kehlkopfbild in seinen Einzelheiten zur Anschauung zu bringen. Die mannigfachen und zahlreichen Varietäten, welche in der Architektur des normalen Kehlkopfes vorkommen und erst durch das laryngoskopische Bild vollständig erkannt wurden, bieten dem Anfänger nicht selten Schwierigkeiten dar und geben zu Missdeutungen Veranlassung. Man wird dies am besten vermeiden, wenn man dem Anfänger Gelegenheit gibt, so viel wie möglich gesunde Kehlköpfe zu untersuchen und durch Vergleichung derselben mit einander die im Bereich des Normalen liegenden Varietäten kennen zu lernen. Ich lasse zu diesem Zwecke die Studenten gegenseitig sich selbst untersuchen und bekomme bei einer grösseren Anzahl meist die wichtigsten Formen derselben und überhaupt so viel Material, dass sie sich ein richtiges Urtheil über diese Verhältnisse bilden können. Dann gewährt diese gegenseitige Untersuchung noch den ausserordentlichen Vortheil, dass die jungen Leute bei der noch vorhandenen Reizbarkeit ihrer Schlundorgane und der gegenseitigen Ungeübtheit die der laryngoskopischen Untersuchung sich entgegenstellenden Schwierigkeiten an sich selbst praktisch erfahren und überwinden lernen, und zwar weitaus besser und gründlicher, als wenn nur oftmals untersuchte Patienten oder sonst bezahlte und meist längst eindressirte Personen zu den laryngoskopischen Uebungen verwendet werden.

Das Hauptinteresse für den Unterricht und für die weitere Ausbildung des Arztes bietet die Vorführung der pathologischen Formen und die klinische Demonstration derselben sowohl in ihren Typen, wie in ihren seltenen Erscheinungen. Es wird immer nothwendig sein, jeden einzelnen Fall so vielseitig wie möglich durchzugehen und zum vollen Verständniss zu bringen, aber nicht minder nothwendig ist es, über ein umfangreiches Material verfügen und die verschiedensten Kehlkopferkrankungen und wiederum die verschiedenen Formen dieser zeigen zu können. Das liegt aber nun nicht

immer in der Hand des Lehrers, nicht jeder kann über eine genügende Anzahl von Kranken disponiren, und wenn das auch der Fall sein sollte, so wird es immer wieder Fälle und Formen geben, welche in dem einen oder andern Semester nicht zu haben sind, und doch soll der Studirende dieselben sehen und kennen lernen. Mehr noch als beim laryngoskopischen Unterrichte wirken diese Verhältnisse aber störend beim rhinoskopischen Unterrichte ein, wozu hier namentlich noch die Schwierigkeit der Untersuchung und manche unangenehme Reizerscheinungen kommen, welche damit für den Patienten verbunden sind. Es wird immer schwer halten, einen Kranken von einer grösseren Anzahl Studirender und längere Zeit hindurch rhinoskopisch oder selbst nur laryngoskopisch untersuchen zu lassen, da so viele interessante Kranke gerade nicht immer käuflich sind oder wie im Spital dem klinischen Unterrichte freier zur Verfügung stehen. Man wird diesen Uebelständen in der einen oder anderen Weise begegnen müssen, wenn der Unterricht dadurch nicht an manchen Orten leiden oder selbst für längere oder kürzere Zeit brachgelegt werden soll. Die beste Unterstützung gewähren hier gute Phantome, die ich selbst bei einem nicht unbeträchtlichen Material, das mir zur Verfügung steht, nicht vermissen möchte, und zwar Phantome, welche gestatten, über die grösstmöglichste Auswahl und Abwechslung in den Krankheitsbildern verfügen zu können. Ihr Nutzen ist ein ganz ausserordentlicher. Mit den Phantomen, die ich in meinen Cursen benütze, können fast alle bis jetzt bekannten und beschriebenen Krankheitsformen den Leuten demonstrirt und jeden Augenblick, wenn es nothwendig ist, zur Recapitulation und zum Vergleich wieder vorgeführt werden. Solche Phantome lassen sich durch einfache Abbildungen nicht ersetzen. Hier ist der Student im Stande, eine vollkommen regelrechte laryngoskopische oder rhinoskopische Untersuchung vorzunehmen, und bekommt das Bild im Spiegel wie beim Lebenden, er muss sich hier gerade so erst zu orientiren suchen wie dort und ich habe mich reichlichst überzeugt, von welch grossem Vortheil auch für die technische Einübung diese Phantome waren. Dann halte ich ferner für ein wichtiges Unterrichtsmittel, dass die Studenten das, was sie sehen, auch nachzeichnen lernen. Zwar besitzen anfangs zu solchen bildlichen Darstellungen dessen, was sie gesehen haben, immer nur Wenige Geschick, allein bald lernen Sämmtliche, wenn man ihnen erst in schematischen Linien ein Kehlkopfbild entwirft, die gefundenen pathologischen Veränderungen in dasselbe hineinzuzeichnen. Zu solchen Objecten eignen sich nun wieder ganz besonders die Phantome, da die Studenten meist die

vorliegenden Formen erst längere Zeit und wiederholt ansehen müssen, um sie durch richtige Linien fixiren und Strich für Strich wieder mit dem Original vergleichen zu können. So ist die klassische Ruhe, welche die Phantome besitzen, hier vor Allem am Platze. Haben die Leute übrigens das Nachzeichnen des Gesehenen am Phantom gelernt, so unterliegt es meistens keinen Schwierigkeiten mehr, dass sie auch beim Lebenden rasch ein richtiges laryngoskopisches oder rhinoskopisches Bild entwerfen werden.

Von den Phantomen nun, die ich besitze, sind die einen für die laryngoskopische Untersuchung, die anderen für die rhinoskopische soweit wie möglich naturgetreu nachgebildet.

Das laryngoskopische Phantom zeigt auf einem verstellbaren Stativ befestigt eine schwarze Gesichtsmaske, welche die Zunge herausstreckt in der Position, wie sie für die laryngoskopische Untersuchung nöthig ist. Die Räumlichkeiten der Mund- und Rachenhöhle sind den natürlichen Verhältnissen entsprechend construirt. An dem unteren Ende der Maske, welche dem Halse entspricht, ist seitlich eine spaltförmige Oeffnung angebracht, in welche gute chromolithographische Abbildungen oder Aquarelle in der richtigen Position eingelegt und von der Rachenhöhle aus mit dem Kehlkopfspiegel beleuchtet und besichtigt werden können. Der Halstheil selbst kann aus dem Phantom herausgenommen und über dem Bilde, wenn es wünschenswerth ist, in passender Entfernung eine Vergrösserungslinse eingelegt werden.

Das rhinoskopische Phantom besteht aus einer ähnlichen Gesichtsmaske, welche aber, im Gegensatz zu der vorhergehenden, die Zunge nach ein- und abwärts gelegt hat. Auch hier ist der Mund- und Rachenraum der Natur conform nachgebildet. Rückwärts über dem weichen Gaumen besitzt diese Maske entsprechend dem Nasenrachenraum eine Schubvorrichtung, in welche das vier Flächen einnehmende rhinoskopische Bild, ähnlich einer Schublade, bei welcher die hintere, bei der verticalen Stellung hier untere Fläche fehlt, in der geeigneten Position hineingeschoben werden kann. An der Stirne trägt diese Maske ausserdem noch einen Haken, an welchem, wenn man das bewegliche Zäpfchen mit dem weichen Gaumen nach Türk vorziehen und anbinden will, die Fadenschlinge befestigt werden kann.

Endlich ist für jeden Arzt eine bestimmte Summe operativer Dexterität nöthig, welche ihn in den Stand setzt, die laryngoskopisch richtig erkannte Krankheit auch erfolgreich behandeln zu können. Hierzu ist nun die erste Bedingung, dass er das, was er mit dem Auge zu sehen, auch mit dem Instrumente zu erreichen gelernt hat.

Das ist aber bei der Reizbarkeit der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut und der Enge des dunklen Weges, den man nur unter günstiger Beleuchtung ohne anzustreifen durchwandern kann, sowie bei dem durch den Spiegel gewonnenen Bilde, in welchem die Theile in ganz anderer Lagerung erscheinen, als sie der Wirklichkeit entspricht, nicht sogleich ausführbar und es gelingt den jungen Leuten meist erst nach längerer Zeit, den intendirten Theil, nach dem sie dutzendmal fehlgegriffen, auch wirklich einmal zu erreichen. Ausserdem projicirt der Spiegel das Kehlkopfbild von oben herab von der Vogelperspective aus, so dass die eigentlichen Tiefenverhältnisse hier gar nicht zur Anschauung kommen und ein vergleichender Maassstab fehlt; es müssen daher die hier in Frage kommenden Verhältnisse durch wiederholte Sondenuntersuchungen erst eruirt und abgeschätzt und durch einen richtig ausgebildeten Tastsinn zur Kenntniss gebracht werden.

Die im Kehlkopf auszuführenden Operationen sind ziemlich zahlreich geworden und damit tritt die Nothwendigkeit heran, dass man zu einem methodischen Unterrichte in denselben vorgeht. Wenn auch nicht Jeder sich berufen fühlt, alle endolaryngealen Operationen, welche unbestreitbar zu den mühsamsten und schwierigsten gehören, einmal wirklich auszuführen, so muss ihm doch Gelegenheit gegeben werden, dass er dieselben ebenso vollständig und nach wissenschaftlichen Grundsätzen erlernen kann wie die Augenoperationen, von denen auch nicht Jeder, der sie obligatorisch einstudiren muss, sämmtliche später einmal ausführen wird. Aber unbedingt nothwendig ist für jeden Arzt, dass er eine Anzahl bestimmter operativer Eingriffe zu machen im Stande ist, und diese müssen eingelernt werden, da er jeden Augenblick in die Lage kommen kann, dieselben vornehmen zu müssen. Die richtige nach wissenschaftlichen Principien geleitete und durch die Erfahrung bereits vielseitig geprüfte Ausführung dieser muss von jedem Arzte verlangt werden. Ausserdem sind es nicht selten Operationen, deren sofortige Vornahme schon durch die Indicatio vitalis bestimmt wird. So rechne ich hierher die Entfernung von Fremdkörpern, die auf irgend eine Weise in das Lumen des Kehlkopfes hineingelangt oder in die Schleimhaut desselben sich eingebohrt haben. In solchen Fällen hat man meist nicht mehr Zeit, den Kranken einem Specialisten zu überweisen, und dürfte statt einem gefahrlosen und für den Geübten unschweren Eingriff zur Tracheotomie seine Zuflucht nehmen müssen, die ausserdem hier nur eine momentane Gefahr beseitigen, einen endlichen schlimmen Ausgang jedoch nicht verhindern könnte. Ich erinnere nur an die von

Ziemssen in seinem Handbuch beschriebenen Fälle von hyperacut verlaufendem Glottisödem, bei welchen durch einen rechtzeitigen endolaryngealen Eingriff ohne blutige Eröffnung der Luftwege, wie Ziemssen gezeigt hat, das schwer bedrohte Leben erhalten werden kann.[1])

Ich will vorerst die hierher gehörigen Operationen nicht näher präcisiren und ausser der Entfernung von Fremdkörpern nur den Catheterismus laryngis, das Einbringen von Arzneimitteln in den Kehlkopf und in die Luftröhre, die Eröffnung von Abscessen in der Tiefe des Schlundes oder im Kehlkopf anführen; schon die einfachen Aetzungen der Stimmbänder verlangen die Zuhilfenahme des Spiegels, sonst gelingen sie gewiss nicht und das Instrument gleitet in der ungeübten Hand in den Schlund und in die Speiseröhre hinab; ähnliche unsichere Erfolge wird man unter solchen Umständen auch von der localisirten Anwendung des galvanischen Stromes zu erwarten haben u. s. w. Aber abgesehen davon muss an die Universität selbst die Forderung gestellt werden, dass Jeder, der einem speciellen Fache sich widmen will, genügend nach der theoretischen und praktischen Seite hin Gelegenheit finde, sich in demselben auszubilden und die von Anderen ersonnenen und vielfach ausgeführten Operationen muss er nach wissenschaftlicher Methode erlernen und

1) Ziemssen hatte Gelegenheit mehrere Fälle von Kehlkopfödem mit hyperacutem Verlauf zu sehen, davon zwei nach bereits erfolgtem Tode. Ein Arbeiter, der sehr hungrig von der Fabrik kam, schlang die Suppe, in der sich gehacktes Fleisch befand, sehr gierig hinunter, wurde plötzlich von enormer Athemnoth befallen und starb, ehe Ziemssen eintraf. Die Section ergab Glottisödem durch Einspiessung eines spitzen Knochenstückes in den Kehlkopfeingang.

Eines zweiten Falles von rasch tödtendem Glottisödem durch Einspiessung eines kleinen Stückes einer Tabaksrippe in den Ventriculus Morgagni wird von Ziemssen gleichfalls Erwähnung gethan.

In einem dritten Falle, der einen 17jährigen Mann betraf, hatte sich ein stechender Schmerz im Halse mit heftigem Schlingreiz und rasch nachfolgenden Erscheinungen der Kehlkopfstenose unmittelbar nach dem Genuss von Brod eingestellt, und der Kranke kam in grösster Angst und Athemnoth zu Ziemssen gelaufen, in der Meinung, dass er mit dem Brode eine Nadel verschluckt, welche sich im Kehlkopf verfangen habe. Die laryngoskopische Exploration liess nicht nur eine dunkelrothe Injection der Schleimhaut des Kehlkopfeinganges und beträchtliches Oedem der aryepiglottischen Falte, sondern auch einen kleinen schwarzen Fremdkörper im rechten Sinus pyriformis erkennen, welcher sich, nachdem ihn Ziemssen mit der Kehlkopfzange extrahirt hatte, als ein ca. 5 Mm. langer, harter und spitziger Holzsplitter erwies. In diesem Falle waren vom Momente der Einspiessung des Splitters bis zur Extraction kaum 15 Minuten vergangen und doch war die entzündliche Injection und Schwellung schon sehr bedeutend geworden. (von Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Bd. IV. 1. Hälfte. S. 320.)

einüben können und nicht später auf ein mühevolles eigenes Versuchen angewiesen sein. Die einfachsten wie die schwierigsten Operationen sollen darum gelehrt und gelernt werden, wie auch die Augenoperationen in den bezüglichen Operationscursen gezeigt und am Phantom versucht werden. Es unterliegt keinen Schwierigkeiten, dass auch die endolaryngealen Operationen in der gleichen Weise an einem passenden Phantom, wie ich es seit Jahren thue, demonstrirt und eingeübt werden. Einführung von Instrumenten in den Kehlkopf, der Catheterismus laryngis, Sondenübungen, das Aufrichten und Fixiren des Kehldeckels durch Sonden, durch die v. Bruns'sche Pincette, durch meinen Kehldeckelheber, durch die Naht, das Einbringen von Arzneimitteln in flüssiger und fester Form in den Kehlkopf, das Einblasen, Einspritzen derselben, die Anwendung der Zange, der Scheere, der Quetschschlinge, die Entfernung von fremden Körpern, sowie Messeroperationen, Einstich und Dilatation, so zur Eröffnung von Abscessen, lineare Schnittführung, Durchtrennung von Verwachsungen, Excisionen von Gewächsen und endlich die Anwendung der Elektricität, des localisirten Inductions- oder constanten Stroms in diagnostischer und therapeutischer Beziehung, sowie die Galvanokaustik sind unmittelbar am Phantom auszuführen und Gegenstand eines methodischen Unterrichts. Man kann diese Operationsübungen an menschlichen Kehlköpfen, die aus den Leichen passend herausgeschnitten wurden, oder an Kehlköpfen von Schweinen, die ich vorzugsweise benutze, vornehmen lassen. Bei diesen letzteren wird die dicke fleischige Zunge vom Zungenbein abgelöst und der Kehlkopf am Zungenbein und Ringknorpel mittelst Klammern befestigt. Auch von der Trachea aus durch eine angelegte Trachealfistel können in der gleichen Weise sowohl Untersuchungs- wie Operationsübungen ausgeführt werden.

Das Phantom, in welchem ich die zu den Uebungen bestimmten Kehlköpfe befestige, hat folgende Construction.

Ein entsprechend grosser Blechschild mit einer unten ovalen Oeffnung stellt die Gesichtsmaske und die Mundöffnung vor. An dieser Oeffnung des Blechschildes ist eine horizontale rückwärts und oben zum Theil geschlossene, nach hinten und unten offene und vorn und nach abwärts zungenförmig sich verlängernde Röhre befestigt. Dieselbe ersetzt für den eingelegten Kehlkopf die fehlende Mund- und Rachenhöhle. An dieser horizontalen Röhre sind aussen seitlich 2 Schraubenvorrichtungen angebracht, durch welche der ganze Apparat an 2 gleichfalls horizontal verlaufende gabelförmige Stangen, die an einem festen Stativ verstellbar sind, befestigt werden kann.

Einige Centimeter unterhalb der gabelförmigen Stangen, aber mit ihnen im Zusammenhange befinden sich zwei in einem Charnier bewegliche Doppelhaken, durch welche die untere Partie des eingebrachten Kehlkopfes oder die Luftröhre eingehakt werden kann, während durch einen anderen in die Mundhöhle einfach eingelegten Doppelhaken das Zungenbein festgehalten wird. Durch Verschieben der Gesichtsmaske an den Stangen der Gabel kann der Kehlkopf in beliebiger Weise fixirt und angespannt werden.

Aus dem nun Vorgetragenen, meine Herren, resumirt von selbst die nothwendige Erweiterung des laryngologischen Unterrichts und die Errichtung

1. von Kliniken oder poliklinischen Anstalten und
2. von Operationscursen von Kehlkopfkrankheiten

ist als unabweisbare Forderung dieses Unterrichts hervorzuheben. Die ersteren sollten durchaus nicht mehr, wie bisher, den privaten Charakter tragen, sondern müssen den Unterrichtsanstalten des Staates angereiht und wo möglich durch Staatsmittel unterstützt werden.[1]) Der Errichtung von laryngoskopischen Operationscursen steht da, wo schon Untersuchungscurse abgehalten werden, kein Hinderniss im Wege, um so weniger, da in manchen derselben einfache Operationsübungen bereits vorgenommen werden. Die dadurch sich vollziehende Scheidung in zwei Curse, Untersuchungscurs und Operationscurs, ist durch die Grösse der Aufgabe und die nothwendige Gründlichkeit des Unterrichts nach beiden Seiten hin bedingt. Eine weitere Entwicklung hierher bezüglicher Ideen oder einen Entwurf über die Einrichtung dieser Kliniken und Curse einzubringen, liegt mir gegenwärtig ferner als die schärfere Präcisirung des laryngologischen Unterrichts im Allgemeinen und die Einleitung der dazu nöthigen Maassnahmen von Seite der competenten Lehrer und Unterrichtsanstalten.

Zum Schlusse möchte ich die öffentliche Constituirung der Laryngologie als selbstständige Disciplin und ihre erste Vertretung auf der 50. Naturforscherversammlung zu München, nicht minder aber auch ihre Verbindung mit der Otiatrie begrüssen, zu der sie die innigsten Beziehungen hat, wie die Sprache zum Gehör, wie die Erzeugung des Schalles zu seiner Wahrnehmung. Die auf dieser Versammlung an-

---

1) In München sind wir durch von Ziemssen's rastlose Bemühungen in der Lage, diese Unterstützung von Seite des Staates und der Universität in vollem Maasse zu geniessen. Für meine laryngoskopischen Untersuchungscurse, Klinik und Operationscurse sind mir am neuen klinischen Institute zwei Säle überlassen und eine reichhaltige Sammlung von Apparaten und Phantomen, sowie ein vollständiges Instrumentarium etc. für den Unterricht zur Verfügung gestellt.

gebahnte Verbindung beider Specialitäten wird für ihre Entwicklung und für ihre Stellung im akademischen Unterrichte vielleicht einmal maassgebend werden, und dann als Ganzes, als umfangreiche Disciplin erscheinen, was gegenwärtig noch als Theile sich findet. Wie rasch sich das vollständige Zusammenfassen beider vollziehen wird, hängt von dem Zusammenwirken ihrer vorzüglichsten Vertreter und der Heranbildung ihrer Schulen vorwiegend ab und wird durch die Zeit ihre Erledigung finden. Gegenwärtig wollen wir die erste öffentliche Vereinigung derselben mit Freuden begrüssen.

II.

Indem ich jetzt zu einer ausführlichen Beschreibung der einzelnen Apparate übergehe, will ich zugleich eine Anleitung für ihre Benutzung zu Unterrichtszwecken, insbesondere für die Verwerthung des Phantoms zu laryngoskopisch-chirurgischen Uebungen zu geben versuchen. In Bezug auf die Verwendung des letzteren sind in dieser Anleitung die Grundzüge meines laryngoskopischen Operationscurses niedergelegt.

A) Ueber den Apparat zur Demonstration der Muskelwirkung habe ich in Kürze Folgendes mitzutheilen:

Was zuerst die Grössenverhältnisse des Apparates anbelangt[1]), so beträgt die Länge des Brettes, auf welchem die Muskelschnüre flächenartig ausgebreitet sind, 64 Cm., seine Breite 48 Cm., während die schematische Zeichnung des Querschnitts der Cartilago cricoid. unmittelbar unterhalb der Stimmbänder 32 Cm. im Längs- und 28 Cm. im Querdurchmesser enthält und der Durchschnitt des Knorpels selbst 3,5—4,0 Cm. dick erscheint. Die untere Partie der über den Processus vocal. durchschnittenen Aryknorpel hat eine grösste Länge von der Spitze des Vocalfortsatzes bis zum äussern hintern Rande des Muskelfortsatzes von 14 Cm. und eine grösste Breite quer vor dem Process. musc. von 5 Cm. Das Brett selbst (Taf. XII. Fig. 1) ist mittelst einer Querleiste verstellbar auf zwei auf einer starken Fussplatte von Buchenholz senkrecht sich erhebenden Tragstangen befestigt. Der Grund des Brettes ist weiss gehalten und von ihm erhebt sich der graue, innen und aussen mit einer rothen Marke begrenzte Querschnitt des Ringknorpels deutlich ab. Das Lumen des Ringknorpels selbst ist schwarz grundirt; auch die Querschnitte

1) Der Muskelapparat wurde in der mechanischen Werkstätte von Wiedemann, Firma Böhm und Wiedemann, Chem. Utensilienhandlung etc., München, Kaufingerstrasse Nr. 20, hergestellt.

der Aryknorpel zeigen die gleiche graue Farbe wie jener. Beiderseits unten und aussen im Querschnitte des Ringknorpels, entsprechend der Stelle, an welcher die Articulatio cricoaryt. sich befindet, ist ein nach innen etwas concaver, 5 Cm. langer und 1 Cm. breiter Schlitz angebracht, in welchem die Querschnitte der Aryknorpel sich bewegen. Die Wände des Schlitzes sind zu diesem Zweck mit einer Metallhülse ausgekleidet, an deren glatten Flächen die Reibung auf einen geringen Grad reducirt ist und eine rasche sichere Führung ermöglicht. In diesem Schlitz läuft eine den Verhältnissen entsprechende lange und dicke Achse, um welche sich der Querschnitt des Aryknorpels bewegt. Das vordere Ende der Achse über dem Querschnitte trägt ausserdem noch zwei Rollen, in welche gleich zu besprechende Muskelschnüre eingehängt sind, während das andere Ende, welches hinter dem Brette herausragt, eine Flügelschraube trägt (Taf. XII. Fig. 2), durch deren Anziehen der Querschnitt des Giesskannenknorpels in richtiger Lage festgehalten wird. Auf diese Weise kann der Aryknorpel auf dem Ringknorpel in zwei Richtungen, nach oben und aussen, nach unten und innen, entsprechend der Längsrichtung der Gelenkflächen des Ringknorpels bewegt und um seine verticale Achse gedreht werden [1]). Das Bild selbst, das durch diese Zusammenstellung erhalten wird, entspricht demnach vollständig der Area glottidis, wie es sich im Kehlkopfspiegel darstellt. Oben am Ringknorpel ist entsprechend einem Segment des Schildknorpels ein Rollenapparat zur Aufnahme der betreffenden Muskel- und Stimmbänderschnüre angebracht. Zwischen zwei halbmondförmig gekrümmten 9 Cm. langen und 1,5 Cm. breiten Platten sind vier Rollen eingeschaltet und die Platten oben durch ein 4 Cm. langes Metallstück verbunden, das in der Mitte einen 2,5 Cm. langen Schlitz trägt, durch welchen der ganze Apparat an zwei senkrecht übereinanderstehenden Schrauben aufgehängt ist. Diese Art der Befestigung vermittelt eine

1) Dass bei dieser Vorrichtung nicht alle Bewegungsmodalitäten erschöpft sind, welche am Cricoarytänoidalgelenk ausgeführt werden können, wird der Verwerthung des Apparates zu Unterrichtszwecken keinen Eintrag thun. Ausserdem kann man noch statt der einfachen Durchbohrung des Aryknorpeldurchschnittes an der gleichen Strecke parallel dem Querdurchmesser einen ca. 1,5 Cm. langen und entsprechend breiten Schlitz anbringen lassen, wodurch noch die Bewegung angezeigt wird, welche der Aryknorpel ausführt, wenn er auf der Gelenkfläche des Ringknorpels um eine Achse rotirt, welche durch den Längsdurchmesser derselben gelegt ist. Dass der Vocalfortsatz hierbei nicht einen Kreisbogen beschreibt, welcher die Horizontalebene der Glottis schneidet, ist für die Demonstration der vorzüglich in Betracht kommenden Muskelactionen nicht von maassgebender Bedeutung.

beständige sichere verticale Führung, verhindert, dass der Apparat mehr als wünschenswerth um seine Achse sich dreht, und gestattet immerhin noch eine Bewegung von einigen Millimetern nach aufwärts und abwärts. Unten sind die Platten ausserdem noch durch eine von vorn nach rückwärts laufende, nach unten bogenförmig sich ausbeugende Spange verbunden, in welche die Stimmbandschnur eingehängt werden kann. Der Rollenapparat stellt also den Schildknorpel dar, soweit er für die beabsichtigten Zwecke nothwendig erscheint.

In dieses künstliche Knorpelgerüste sind nun die die Stimmbänder und Muskeln darstellenden Schnüre eingehängt und vermitteln die am lebenden Kehlkopf vorkommenden Erscheinungen. Eine 0,5 Cm. dicke, weisse seidene Schnur ist durch die oben beschriebene Spange am untern Theil des Rollenapparates, der den Schildknorpel anzeigt, gezogen und mit ihren Enden an die beiden Spitzen der Giessbeckendurchschnitte mittelst Häkchen oder Stiften eingehängt, so dass durch dieselben die beiden Stimmbänder in klarer Weise markirt werden. Die einzelnen Muskel selbst können entweder durch gleichfarbige rothe oder der deutlichen Uebersicht halber durch verschiedenfarbige ca. 0,3 Cm. dicke, seidene Schnüre angezeigt werden, und zwar, soweit es die flächenartige Vertheilung gestattet, mit Beibehaltung ihrer anatomischen Lagerung, so dass die Richtung der Schnüre von den Rollen zu den Haken oder Stiften auch die Richtung ihrer natürlichen Wirkung angibt.

Die beiden Mm. cricoaryt. post. sind in zwei Theile zerlegt, eine starke, mittlere innere Portion, deren Bündel eine mehr schiefe Richtung einnehmen, und eine schwächere äussere mit mehr steil verlaufenden Fasern, die nach der Untersuchung von Rühlmann[1]) die Aryknorpel nach aussen und abwärts ziehen, während die inneren die Fixation der Knorpel nach hinten und innen und die Rotation um ihre Längsachsen mit Auswärtsdrehung der Proc. vocal., Oeffnung der Glottis, vermitteln. Dem entsprechend werden die von *h* nach *i* (Taf. XII. Fig. 1), resp. von der hintern Ringknorpelplatte nach den Proc. musc. verlaufenden Schnüre bei isolirter Belastung die Spitzen der Stimmfortsätze nach aussen drehen. Die äussern Schnüre *k'*, *k* und *n'* sind, um die Drehung der Giesskannenknorpel zu vermeiden, beim Phantom mehr in die Mitte gerückt und inseriren in *n'*, wo ihre Endschleifen, um die Reibung zu vermindern, über eine kleine Rolle hinweggehen. Die Antagonisten dieser beiden Muskeln, die

1) Untersuchungen über das Zusammenwirken der Muskeln bei einigen häufiger vorkommenden Kehlkopfstellungen. Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1874. Bd. LXIX. 1.—5. Heft.

Mm. cricoaryt. lat., sind gleichfalls wieder in zwei Portionen zerlegt, von denen die eine obere und vordere mit mehr schief verlaufenden Bündeln einmal die Giesskanne nach aussen und abwärts zieht und zweitens die Spitze des Vocalfortsatzes nach einwärts dreht, also die Glottis schliesst, während die andere, hintere und untere mit mehr horizontal gerichteten Fasern im gleichen Sinne mit der äussern Portion des M. cricoarytaenoid. postic. die Giesskanne einfach nach aussen, vorn und abwärts stellt (Rühlmann). An dem Phantom sind diese Muskelpartien markirt durch die Schnüre *m* und *m'*, die obern vordern von der seitlichen obern Partie des Ringknorpels nach dem Processus muscul. verlaufend, und die hintern untern durch die von *n* nach *n'* gelegte; auch hier werdendie Endschleifen dieser letztern Schnüre wieder über Rollen gezogen, welche sich, um die Einwärtsdrehung zu vermeiden, mehr nach innen auf der Durchschnittsfläche der Aryknorpel sich befinden. Werden daher die Schnüre *h*, *i*, welche die innern Portionen der Mm. cricoaryt. post. darstellen, angezogen, so treten die beiden Giessbeckenknorpel näher aneinander und die Stimmfortsätze werden nach aussen bewegt, die Glottis geöffnet. Sind im Gegensatze zu diesen die Schnüre *m*, *m'*, welche die obern Portionen der Mm. cricoaryt. lat. darstellen, isolirt belastet, so entfernen sich die beiden Aryknorpel von einander und die Spitzen der Vocalfortsätze werden nach einwärts gestellt, die Glottis geschlossen. Werden dagegen die äussern Portionen der beiden Mm. cricoaryt. post. und lat. entweder isolirt oder beide zugleich mit Kugeln beschwert, so werden jederzeit die beiden Giessbeckenknorpel von einander entfernt und nach aussen und abwärts, nach der Position des Phantoms nach aussen und aufwärts gezogen. Es ist die Darstellung dieses Verhältnisses für das richtige Verständniss des Mechanismus, der die Bewegung der Aryknorpel vermittelt, von grosser Wichtigkeit [1]). Der M. arytaenoid. transvers. ist gemäss seiner Insertion zwischen den beiden Giessbeckenknorpeln durch zwei Schnüre bezeichnet, die so angebracht sind, dass sie die Annäherung der Innenfläche beider Knorpel ohne eine Drehung derselben um ihre Längsachsen exact auszuführen vermögen. Man kann hier die Schnüre auf zweierlei Art befestigen, einmal indem man die eine Schnur ungefähr in der Mitte des innern Randes, der die Innenfläche des Aryknorpels andeutet, an dem dazu bestimmten Stift einhängt, die Schnur in 'etwas schiefer Richtung

1) Vergleiche auch hierzu die Arbeit von Dr. Jelenffy, Ueber die Fixation der Giessbeckenknorpel während der Phonation. Wiener med. Wochenschr. 1872. Nr. 26.

nach der entgegengesetzten Seite hinführt und dort über eine auf der Tafel unterhalb der Ringknorpelzeichnung befindliche Rolle leitet, *l* und *l'*, oder indem man diese Rolle an dem innern Rand des Giessbeckendurchschnitts der andern Seite anbringt und die Schnur von der entgegengesetzten Seite über diese führt. Indem die zwei Schnüre in gleicher Weise beiderseits befestigt sind, werden sie, wenn sie belastet werden, die innern Ränder der beiden Knorpeldurchschnitte einander nähern, soweit die Bewegungsvorrichtung, welche dem Cricoarytänoidealgelenk entspricht, dasselbe gestattet. Um die Wirkung des Thyreoaryt. int. zu erhalten, wurde an der Befestigungsstelle der Stimmbänderschnüre am Process. voc. eine rothe Schnur eingehängt und beiderseits durch zwei Ringe, welche in passender Entfernung an der Stimmbandschnur sich befinden, mit dieser zusammengehalten, so dass sie in gleicher Richtung mit ihr nach dem Rollenapparat, der den Schildknorpel darstellt, verläuft und dort über die innern Rollen hinweggeht, um von da in horizontaler Richtung nach aussen über eine zweite Rolle geleitet zu werden (*s*, *o*). Wird bei geschlossener Glottis der Erschlaffungszustand dieses Muskels durch Gummibänder hergestellt, welche horizontal verlaufend in der Mitte der beiden Muskelschnüre eingehängt sind und diese bogenförmig nach auswärts ziehen, wie es der Inactivität des Muskels entspricht, so bilden auch die Stimmbänderschnüre eine bogenförmige Linie mit ihrer Convexität nach aussen, durch die eine schmale Spalte entsteht, wie sie bei der Lähmung der Mm. thyreoaryt. int. beobachtet wird. Belastet man jetzt die Muskelschnüre, so werden dieselben sofort die Elasticität des Gummibandes überwinden und durch ihre straffe Spannung die Stimmbandschnur nach einwärts drängen und den Glottisschluss zu Stande bringen. In einfacherer Weise kann man die Function der Mm. thyreoaryt. zeigen, wenn man bei der Phonationsstellung des Phantoms die durch die Gewichte belasteten Schnüre, welche die Muskeln bezeichnen, mit den Fingern auf einer Seite oder beiderseits nach auswärts zieht und so die durch die Unthätigkeit des Muskels erzeugte Spalte künstlich hervorbringt. Lässt man dann die Muskelschnüre plötzlich los, so spannen sich dieselben sofort durch den jetzt zur Wirkung kommenden Gewichtszug an, drängen die Stimmbandschnüre vor sich her und schliessen die Glottis so prompt und schön, wie man es für die Demonstration nur immer wünschen kann. Die Schnüre der Mm. thyreoaryt. ext. sind aussen und vorn vom Process. muscul. der Giessbeckendurchschnitte entsprechend der vordern äussern Kante derselben eingehängt (*p p'*) und laufen gleichfalls in zwei Rollen, über die äussere

im Rollenapparat befindliche und über eine jenseits der Zeichnung auf der Tafel angebrachte; die Zugrichtung wird auch der Wirkung des Muskels entsprechen: sie wird die äussere Kante des Giessbeckenknorpels nach vorn und aussen und den Stimmfortsatz nach einwärts bewegen, wie es durch entsprechende Belastung sofort gezeigt werden kann. Endlich sind an dem Apparat noch die Mm. cricothyreoid. durch eine Schnur dargestellt, welche horizontal durch den Rollenapparat unterhalb der Aufhängstange desselben q' durchgezogen ist und beiderseits über zwei Rollen, eine innere q'' und eine äussere q, hinwegläuft; oder man kann zwei Schnüre an der angegebenen Stelle in den Rollenapparat einhängen und nach aussen fortführen. Durch Anspannung dieser Schnüre wird der Rollenapparat von den Spitzen der Giessbeckendurchschnitte, Spitzen der Stimmfortsätze, entfernt, und zwar bei der durch die Befestigung bedingten Beweglichkeit desselben um die Grösse des freien Schlitzes in seiner Aufhängstange w, in welchem die Befestigungsschrauben laufen. Besonders schön macht sich hier der Versuch, bei geschlossener Glottis und Inactivität der Mm. cricoaryt. post. eine theilweise Oeffnung der Glottis durch die Einwirkung der Mm. cricothyreoid. hervorzubringen (Michael[1]). Zieht man nämlich unter dieser Voraussetzung, einfach geschlossene Glottis und Nichtbelastung der Postici und Laterales, die Schnüre der Cricothyreoid. an, so bewegen sich die Stimmfortsätze sofort eine kleine Strecke weit nach aussen und die Glottis öffnet sich im gleichen Verhältniss.

Wie man sieht, ist es auf diese Weise möglich, die Mechanik des menschlichen Kehlkopfes in ihrer einfachsten Form klarzulegen und die in unserem Programm für den laryngoskopisch-anatomischen Unterricht gestellte Aufgabe vollkommen zu lösen. Es kann die Bewegung jedes einzelnen Muskels, sowie der Effect ganzer Muskelgruppen an dem Phantom gezeigt, sowie wiederum die Ausschaltung eines oder mehrerer Muskeln vorgenommen und die unter solchen Bedingungen resultirenden Bewegungsänderungen demonstrirt und nachgewiesen werden. Als Motor für den Apparat benütze ich Bleikugeln von passender Grösse und genügendem Gewicht, welche an die einzelnen Muskelschnüre eingehängt werden und durch ihr Gewicht den Muskelzug in der ganz bestimmt vorgezeichneten Weise ausführen. Am Ende einer jeden Muskelschnur habe ich, um dieselbe in der nöthigen Spannung zu erhalten, eine kleinere Bleikugel

1) Zur Physiologie und Pathologie des Gesanges. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 36.

angebracht, und da sich diese Kugeln an allen Schnüren vorfinden, so werden sie als Aequilibrirkugeln sich gegenseitig im Gleichgewichte erhalten. Zur Belastung selbst verwende ich grössere Kugeln, von 2,5 Cm. Durchmesser und ca. 100 Grm. Gewicht, welche an zwei Polen mit Haken versehen sind, um je nach der Grösse des zu erzielenden Effects besonders bei grösseren Reibungswiderständen zwei, drei und vier mit einander verbinden zu können. Da die Kugeln, besonders wenn sie zu mehreren verbunden sind, beim Einhängen in die Muskelschnüre leicht an die Tafel anstossen und dadurch ein störendes Geräusch hervorrufen, kann man sie mit Leder oder Kautschuk überziehen lassen und dadurch das bei der Demonstration vielleicht belästigende Anprallen unhörbar machen. Endlich könnte es bei Benützung von verschiedenfarbigen Muskelschnüren vortheilhaft sein, die Kugeln gleichfalls mit verschiedenfarbigen Ueberzügen zu versehen und für die einzelnen Schnüre die gleichfarbigen Kugeln zu benützen. Die für den Studirenden nothwendige Uebersichtlichkeit über die ihm vorgeführten mechanischen Vorgänge wird dadurch ohne Zweifel gewinnen.

Bei der Demonstration der verschiedenen physiologischen und pathologischen Bewegungserscheinungen im Kehlkopfe, wie sie nicht nur für den laryngologischen, sondern auch für den anatomisch-physiologischen Unterricht nothwendig ist, werden an dem Muskelapparate die gleichen einfachen nur jene Verhältnisse bestimmenden Einwirkungen statthaben, welche auch beim lebenden Kehlkopf die physiologischen Functionen oder die pathologischen Störungen bedingen. Die beim lebenden Kehlkopf in Action tretende Muskelkraft ist bei dem Apparate in der Zugwirkung der eingehängten Kugelgewichte gegeben, die Erscheinungen der paralytischen Störungen resultiren hier durch die Nichtbelastung der betreffenden Muskelschnüre, während die Antagonisten durch ihre Belastung einseitig zur Wirkung kommen. Beim Einhängen der Kugeln in die einzelnen Muskelschnüre ist besonders Rücksicht auf die Widerstände im Apparate zu nehmen, welche theils durch die Reibung, theils durch die die Gleichgewichtslage bedingenden Aequilibrirkugeln hervorgerufen werden, wenn die gesuchte Muskelaction rasch und richtig eintreten soll. Man wird daher bei den verschiedenen Muskelschnüren mehr oder weniger Kugeln anhängen müssen, je nachdem von ihnen sämmtliche Widerstände überwunden werden müssen oder Hilfsmuskeln dafür bereits in Action getreten sind. So wird man, wenn der Apparat nur mit Aequilibrirkugeln behangen die Phonation anzeigt, die Glottis öffnen und in die Respirationsstellung übergehen können, wenn man

nicht nur die Reibung in den Bewegungsvorrichtungen, sondern auch die Gewichte der Aequilibrirkugeln an den Schnüren der Mm. cricoaryt. lat., thyreoaryt. ext., zum Theil auch der int. und des M. transv. durch Einhängung von Kugelgewichten an den beiden Mm. cricoaryt. post. vollkommen überwunden hat und noch einen Ueberschuss an Zugkraft durch dieselben zur Wirkung kommen lassen kann.

Auf Tafel XII. Fig. 1 zeigt das Phantom ruhige Respirationsstellung, die Stimmbänder sind erschlafft und nach aussen an die Wandungen des Kehlkopfes angelegt, die Aryknorpel auf ihren Gelenkflächen nach aussen und vorn gerückt und die Process. vocal. gleichfalls nach aussen gedreht. Die Stimmbänder selbst bilden mit der inneren Fläche der Stimmfortsätze einen stumpf einspringenden Winkel, wie er bei der laryngoskopischen Untersuchung wahrgenommen wird. Ausgeführt wird diese Action durch Belastung der Muskelschnüre, welche die Mm. cricoaryt. post. darstellen, und zwar derjenigen, welche der innern Portion (*h*, *i*) angehören und insbesonders die Drehung der Aryknorpel um ihre Achse und Auswärtsstellung der Process. voc. bewirken, durch zwei Kugeln, während an die äussern, welche vorwiegend den Aryknorpel nach auswärts und abwärts, hier auswärts und oben, bewegen, je eine Kugel angehängt ist. Ausserdem sind hier noch die hintern untern Portionen der Mm. cricoaryt. lat. (*n*, *n'*) mit je einer Kugel versehen, um die homologe Wirkung derselben zu zeigen und die Fixation der Aryknorpel in dieser Stellung zu erhalten. Lässt man diese Muskelportion in die Bewegung nicht eingreifen, so wird auch die äussere Portion des M. cricoaryt. post. mit zwei Kugeln belastet werden müssen, indem sonst die innere, welche die Einwärtsbewegung und Drehung des Aryknorpels um seine Achse auszuführen hat, zu sehr das Uebergewicht erhalten, die beiden Giessbeckenknorpel zugleich nach einwärts ziehen und ihre hintern und innern Kanten einander nähern wird. Alle übrigen Muskelschnüre sind nur mit Aequilibrirkugeln versehen und zeigen somit an, dass sie an der ausgeführten Function selbst nicht activ betheiligt sind.

Während die erste Tafel einen normalen physiologischen Vorgang an dem Muskelphantom erkennen lässt, ist auf der zweiten Tafel das Bild einer pathologischen Störung wiedergegeben, wie sie durch Muskellähmung im Kehlkopf hervorgerufen wird. Der Muskelapparat stellt eine rechtsseitige Recurrenslähmung mit Phonationsstellung des linken Stimmbandes durch die gesunden Muskeln dar. Das rechte Stimmband befindet sich in Cadaverstellung, es nimmt ungefähr die Mitte ein zwischen Respirations- und Phonationsstellung,

ist erschlafft und bildet einen leichten, concaven Bogen nach einwärts, der Process. voc. ist etwas nach auswärts gedreht; das linke Stimmband ist in Phonationsstellung getreten, erscheint straff angegespannt, überschreitet die Mittellinie, bedingt Schiefstellung der Glottis. Das Bild ist ausserordentlich schön und wahr, wie es durch die laryngoskopische Untersuchung bei Recurrensparalyse aufgefunden wird. Die Muskelschnüre der rechten Seite sind vollkommen unthätig und nur mit Aequilibrirkugeln belastet, während auf der linken Seite die Schnüre, welche die beiden Portionen des M. cricoaryt. lat. und den M. thyreoaryt. ext. darstellen, mit einer und mit drei Kugeln belastet sind, und somit zeigen, dass diese Muskeln durch den Willensimpuls des Kranken den phonatorischen Glottisschluss versuchen, während die entsprechenden Muskeln der andern Seite die Function nicht mehr auszuführen vermögen. Eine Belastung des M. thyreoaryt. int. wurde hier unterlassen.

Nach diesen Beispielen wird es somit nicht mehr schwer sein, jede mögliche physiologische Action und jede pathologische Störung, wie sie im Muskelapparat des menschlichen Kehlkopfs vorkommen und Gegenstand der wissenschaftlichen Erörterung sind, mit dem Apparate auszuführen und beim laryngoskopischen Unterricht, sowie bei der Demonstration bezüglicher Kranken, die erkannten Störungen durch die einfachen mechanischen Vorgänge klar zu machen. Ich habe wiederholt gefunden, dass auf diese Weise die Functionen der Kehlkopfmuskeln und die Diagnose und Analyse der Stimmbandlähmung von den Studirenden viel gründlicher verstanden wird, als man dies bisher durch Wort und Abbildung erreichen konnte.

B) Ich gehe nun zur ausführlichen Beschreibung der laryngoskopischen und rhinoskopischen Phantome über (Taf. XIV u. XV), deren Construction im Princip bereits angegeben wurde.

Zur Herstellung der Gesichtsmaske kann man sich eine solche entweder aus Papiermachée verfertigen lassen, oder besser und einfacher, man benützt dazu ein passendes Maskenvisir und überträgt die Herstellung einem geschickten Arbeiter. Meine Phantome wurden zur vollständigen Zufriedenheit von Buchbinder Hess in München[1]) construirt. An dem käuflichen Maskenvisir wird von den Mundwinkeln aus ein horizontaler Schnitt ausgeführt und die Maske in zwei Theile getheilt. Dadurch kann man den Mund der Maske in der gehörigen Weite geöffnet herstellen, indem man jetzt das untere Stück zum obern in einen solchen Winkel bringt, wie ihn die für

1) München, Luitpoldstrasse Nr. 2.

die laryngoskopische und rhinoskopische Untersuchung nothwendige Weite der Mundöffnung verlangt, und rechts und links durch Einsetzen von dreieckigen Pappstücken die klaffenden Lücken verschliesst. Der Oeffnung selbst wird durch gehöriges Ausschneiden der eingesetzten Stücke die ovale Form des geöffneten Mundes gegeben, die durch das Einsetzen dieser Stücke entstandenen Nähte werden durch Klebmasse, Lack oder Firniss soviel wie möglich gedeckt, Nasen- und Augenöffnung geschlossen und die hintern Hohlräume der Stirne und des Gesichtstheils, soweit sie nicht zu den Untersuchungsregionen herangezogen sind, durch einen starken mit Leinwand überzogenen Karton geschlossen. Die ganze Gesichtsmaske erhält durch gleichmässig schwarze Lackirung ein zweckentsprechendes Aussehen. Unter die Oberlippe kann man passend, wie mein Buchbinder gethan hat, eine Zahnreihe einsetzen und dann, je nachdem das Phantom für die laryngoskopische oder rhinoskopische Untersuchung benützt wird, an die Construction der Mund- und Rachenhöhle gehen.

Zur Bildung der Zunge, des weichen Gaumens, der vordern Gaumenbögen und des Zäpfchens, sowie zur vollständigen Auskleidung der Mund- und Rachenhöhle benützt man am besten entweder passend gefärbten Sammet oder Tuch, weniger zweckmässig ist Leder, weil die Gebilde daraus zu starr werden und namentlich der weiche Gaumen und das Zäpfchen nicht die nothwendige Schmiegsamkeit erhalten, wie das bei Tuch oder Sammet der Fall ist. Die Zunge, der weiche Gaumen und das Zäpfchen werden genäht und mit etwas Watte, soweit es nothwendig ist, ausgefüttert. Beim laryngoskopischen Phantom wird, wie bereits erwähnt, die Zunge in ausgestreckter Haltung angebracht, beim rhinoskopischen Phantom bleibt sie in der Mundhöhle liegen. In der weiteren Construction gehen jetzt die beiden Phantome je nach dem Untersuchungszweck, dem sie dienen sollen, entsprechend auseinander.

An dem laryngoskopischen Phantom ist die Mundhöhle röhrenförmig verlängert, indem sich dieselbe erst horizontal ca. 1 Cm. über die Maske hinaus verlängert und dann rechtwinklig an sie eine zweite verticale Röhre sich ansetzt, die als Halstheil zu betrachten ist (Taf. XIV. Fig. 1, *b*, *e f*). In diese verticale Röhre wird ein zweiter kleinerer Apparat *g* eingesetzt, welcher das laryngoskopische Bild aufnimmt und in passender Lage zur Anschauung bringen lässt (Fig. 4). Er besteht aus zwei ungleich weiten Röhren, die excentrisch in einander geschoben sind, so dass die innere der vordern Wand der äussern anliegt, wie in Fig. 2 *a*, *b*; die innere Röhre

ist unter spitzem Winkel zur äussern abgeschnitten und durch eine Platte in der Art geschlossen, dass seitlich eine schmale Spalte übrig bleibt, durch welche das auf einen Karton aufgezogene Bild (Fig. 3) in den Apparat eingelegt werden kann. Der Winkel, unter welchem dieser Boden die innere Röhre abschliesst, ist der gleiche wie jener, welchen die Fläche des eingeführten Kehlkopfspiegels mit der Horizontalen bildet, so dass die Fläche des Spiegels und das eingelegte Bild parallel zu einander liegen und der Spiegel dasselbe vollständig aufzunehmen und zu reflectiren vermag. In einiger Entfernung, etwa 2 Cm. vom Boden des Apparates und gleichfalls parallel mit demselben ist ein Ring eingesetzt, auf welchen eine passende biconvexe Linse gebracht und dadurch, wenn nothwendig, eine Vergrösserung des eingelegten Kehlkopfbildes erzielt werden kann. Der obere Rand des Apparates wird, wenn er in den Halstheil des Phantoms hineingeschoben wird, durch die über ihn hinwegreichende Auskleidung der verticalen Röhre, d. h. durch den darin befindlichen Zungengrund und die mit Tuch ausgefütterte hintere Rachenwand verdeckt und störende Theile dadurch dem Auge entzogen. Figur 2 stellt den kleinen Apparat seitlich betrachtet dar; Figur 3 ein Kehlkopfbild *b* auf den passenden Karton *a* aufgeklebt; Figur 4 den kleinen Apparat mit eingelegtem Bilde *b* von oben betrachtet. Beim Aufkleben des Bildes auf den Karton ist es nothwendig, dass man zuerst durch den Versuch, wie er sich nach Figur 4 ergibt, den Platz bestimmt, an welchem das Bild auf dem Karton zu liegen hat.

Zu Unterrichtszwecken kann man entweder gute chromolithographische Abbildungen oder eigens zu diesem Zwecke hergestellte Aquarelle benutzen, von denen ich eine grosse Anzahl im Gebrauche habe. Am besten aber eignen sich hierzu wohl die guten Abbildungen von Elfinger und Heitzmann, welche in dem Atlas der Kehlkopfkrankheiten von Türk enthalten sind; ebenso lässt sich der grösste Theil der im v. Bruns'schen Atlas gegebenen Chromo-Lithographien ganz gut verwerthen und beide Sammlungen ergänzen sich gewissermaassen gegenseitig. Die übrigen bis jetzt bekannten chromolithographischen Abbildungen, auch die in den französischen Werken von Mandl und Fauvel nicht ausgenommen, sind in Zeichnung und Farbe zu wenig naturgetreu, um für diese Zwecke geeignet zu erscheinen. Wenn man übrigens die Türk'schen und v. Bruns'schen Abbildungen zusammenstellt, erhält man ein so reichhaltiges Material, dass man wohl wenig mehr daran zu ergänzen nothwendig haben wird. Ausserdem sind für den Vortrag hier noch die interessanten Kranken- und Operationsgeschichten den Werken beigegeben,

die man jedenfalls auch in diagnostischer, klinischer und operativer Beziehung für den Unterricht verwerthen kann.

Das rhinoskopische Phantom (Taf. XV. Fig. 1) weicht von dem laryngoskopischen entsprechend den hier in Betracht kommenden anatomischen Regionen darin ab, dass der Halstheil an demselben fehlt und der Rachenraum etwas unterhalb des Zungenrückens blind endigt. Dagegen ist der Nasenrachenraum zum Zwecke der Untersuchung und zum Einbringen der entsprechenden rhinoskopischen Objecte in geeigneter Weise eingerichtet. Unmittelbar an dem weichen Gaumen (Fig. 1 *k*) mit der Uvula *k* und dem Zungengrund schliesst sich ein kästchenförmiger Apparat an (Fig. 1 *b*), an welchem sich oben eine Schubvorrichtung befindet, in die von oben herab senkrecht ein schubladenförmiger Behälter gebracht wird, der aber nur von vier Wänden, zwei seitlichen, einer vordern und einer obern zusammengesetzt ist; die untere ist weggenommen. Fig. 1 und 2, bei welch letzterer die hintere Wand des kästchenförmigen Apparates entfernt und die Schublade eingeschoben ist, stellen dies Verhältniss deutlich dar. Die Schublade wird so in das Kästchen hineingebracht, dass ihre breiteste senkrechte Fläche nach vorn steht und die Schublade selbst nach rückwärts und unten offen erscheint. Auf die Weise befindet sich die breite senkrechte Fläche direct über dem weichen Gaumen und seine Fläche setzt sich unmittelbar in jene fort. Es ist klar, dass wenn auf diese Fläche jetzt irgend eine Abbildung angebracht ist, dieselbe mittelst eines rhinoskopischen Spiegels von der Rachenhöhle aus besichtigt werden kann wie der Nasenrachenraum mit den Choanen und dem Septum, während zu gleicher Zeit auch die seitliche Wand des Kästchens der Besichtigung zugänglich ist, wie die seitlichen Theile des Rachens mit den Tuben und der Rosenmüller'schen Grube. In diese schubladenähnliche Vorrichtung habe ich das rhinoskopische Bild eingefügt, und zwar in der Art, dass auf der breiten vordern Fläche die Choanen mit dem Septum zu liegen kommen, die beiden Tuben etc. auf den seitlichen Wänden sich befinden, während die obere Fläche von der vordern aus (Fig. 4, *b*, *a*) bogenförmig gegen die hintere Wand sich fortsetzt und die Nasenrachenhöhle nach der Schädelbasis hin abschliesst. Die hintere Wand selbst und die von der Schubvorrichtung nicht eingenommenen Räume sind wieder mit dem gleichen Ueberzuge von Tuch oder Sammet wie die Mundhöhle ausgekleidet. Fig. 3 stellt die Schublade von rückwärts gesehen mit einem rhinoskopischen Bilde dar, während Fig. 4 einen Durchschnitt derselben gibt, bei welchem die obere Wölbung der Bildfläche deutlich hervortritt.

Auch hier kann man wieder Aquarelle oder chromolithographische Abbildungen als rhinoskopische Objecte benutzen, von denen aber natürlich jedes in einer eigenen Schublade befestigt werden muss. Leider haben wir an guten chromolithographischen Abbildungen nicht diese reiche Auswahl wie bei den laryngoskopischen Darstellungen und es können hier, wenn man von den für diese Zwecke besonders herzustellenden Aquarellen absieht, nur die guten chromolithographischen Abbildungen von Elfinger, welche dem Semeleder'schen Werke: „Die Rhinoskopie" etc. beigegeben sind, als geeignet zu bezeichnen sein. Es sind dies allerdings nur wenige Abbildungen, allein sie dürften jedem Docenten für den Anfang genügen, bis er in die Lage kommt, durch gut ausgeführte Aquarelle seine Sammlung rhinoskopischer Objecte vermehren zu können.

C) In Beziehung auf das Operationsphantom [1]) glaube ich der bereits oben gegebenen Beschreibung nur Weniges mehr beifügen zu müssen. Die Construction des Apparates und seine Herstellung ist einfach und verständlich. Taf. XIV. Fig. 1 gibt eine genaue Abbildung des ganzen zusammengestellten Apparates; in die Mund- und Rachenhöhle ist ausserdem der Doppelhaken eingelegt, an welchem die Zunge oder das Zungenbein des zu Operationszwecken zu verwendenden menschlichen oder thierischen Kehlkopfes eingehakt wird. Fig. 1 *a* ist die Gesichtsmaske, *b* das von derselben abgehende horizontale Rohr, welches die Mund- und Rachenhöhle darstellt; bei *e* ist die an den beiden hintern Seiten des Mundrohres angebrachte Schraubenvorrichtung, durch welche die Gesichtsmaske an dem horizontalen Stangenpaar *d*, das mit dem Stativ *h* in Zusammenhang ist, befestigt werden kann; *h* ist das Stativ, *g* der an der Stange des Stativs auf- und ab verstellbare horizontale Tragbalken, in welchen die Gabel *k* eingesetzt ist; *f* ist der mit zwei Charnieren versehene Doppelhaken, welcher an der verticalen Stange der Gabel *k* durch eine Schraube verschiebbar ist. Fig. 2 gibt eine Abbildung dieses Doppelhakens in natürlicher Grösse, Fig. 3 denselben an der verticalen Stange der Gabel angeschraubt in etwas kleinerem Maassstabe, Fig. 4, *a* und *b* stellen den in die Mundhöhle einzulegenden Zungenhaken in natürlicher Grösse dar.

Es ist nicht schwer, an menschlichen oder thierischen Kehlköpfen, wenn sie in angegebener Weise in das Operationsphantom eingelegt und befestigt sind, die verschiedenen, sowohl die einfachsten

1) Gleichfalls aus der mechanischen Werkstätte von Wiedemann, Firma Böhm und Wiedemann, chem. Utensilienhandlung, Kaufingerstrasse Nr. 20.

wie die schwierigsten laryngoskopischen Operationen zu zeigen und von den Studirenden einüben zu lassen.

Der Apparat wird so auf den Tisch gestellt, dass der Lehrer hinter demselben seinen Sitz nehmen kann und somit im Stande ist, die von den Schülern ausgeführten Operationsbewegungen zu beobachten und zu corrigiren, ausserdem zugleich Gelegenheit findet, sie einer grössern Anzahl anderer Schüler zu demonstriren und speciell auf Einzelheiten in den richtigen und unrichtigen Bewegungen derselben aufmerksam zu machen.

Man beginnt die Uebungen mit dem

1. Einführen der Sonde in den Rachen und Kehlkopf.

Es wird dem Studenten der eine oder andere Theil, erst die hochgelegenen, dann die tiefern bezeichnet, zu welchen er mit der Sonde, ohne anzustreifen, hingelangen soll. Zu gleicher Zeit hat man bei der eben bezeichneten Art der Controle hinter dem Phantom auch Gelegenheit zu beobachten, ob der Operirende den Theil, nach welchem er intendirt, in solcher Beleuchtung sieht, wie es zur Ausführung eines operativen Eingriffes an demselben nothwendig ist. Ist nämlich die Beleuchtung und Spiegeleinstellung die richtige, so wird der angegebene Theil im Mittelpunkt des hell beleuchteten Feldes sich befinden, auf welches der Spiegel die einfallenden Strahlen wirft und das er in umgekehrter Richtung nach dem Auge des Beobachters reflectirt. Ist das nicht der Fall, so sieht der Operirende den Theil undeutlich, bei mangelnder Beleuchtung und in Zerstreuungskreisen: es fallen die concentrirten Lichtstrahlen auf andere Bezirke und der intendirte Theil liegt ausserhalb des am hellsten beleuchteten Feldes. Ich benutze diese Methode der Untersuchung auch schon bei den ersten einleitenden Uebungen im laryngoskopischen Untersuchungscurse. Hat der Student es einmal so weit gebracht, dass er mit dem Instrument auch das erreichen kann, was er mit dem Auge im Kehlkopfspiegel fixirt, so wird man mit den Uebungen allmählich grössere Operationsacte verbinden.

Das Nächste ist, dass man ihm vorschreibt,

die Epiglottis zu fixiren,

dieselbe zuerst mit einer Sonde zu fassen und aufzurichten, dann, indem man zu complicirteren Handlungen übergeht, dass man die Anlegung der Bruns'schen Pincette zu versuchen, die Epi-

glottis mit meinem Kehldeckelheber[1]) zu fassen und durch Emporziehen und Fixiren derselben die Glottis frei und operationsfertig zu legen bestimmt, sowie die Herausnahme der Instrumente mit oder ohne Spiegel nach den gegebenen Anhaltspunkten vornehmen lässt, und schliesslich schon der Einübung halber die Anlegung einer Fadenschlinge durch dieselbe als Aufgabe stellt. Es ist das ungefähr der Gang, den ich seit Jahren in meinem Operationscurse einzuhalten pflege.

Um nun zu sehen, wie weit der Schüler sich bereits Fertigkeit erworben hat, ohne an den Wandungen des zu passirenden engen Weges anzustreifen, in das Kehlkopfinnere hinabzugelangen und an einem bestimmten Orte einen Operationsact auszuführen, ein Arzneimittel zu localisiren, lasse ich jetzt Uebungen mit einem in Tusche eingetauchten Haarpinsel, der an einem sondenförmig gekrümmten Draht befestigt ist, anstellen und zwar in der Art, dass der intendirte Theil mit schwarzer Tusche überstrichen wird; jedes fehlerhafte Manipuliren, Anstreifen, Fehlgreifen wird sich sofort deutlich durch die schwarze Färbung der berührten Theile kundgeben und demonstriren lassen. Der Kehlkopf selbst leidet unter diesem Verfahren nicht weiter Schaden und kann unverzüglich zu weitern Uebungen benutzt werden, indem man nur die gefärbten Stellen mit einer Spritzflasche etwas abspritzt und die Tuschspuren dadurch rasch entfernt. Man wird auf diese Weise Gelegenheit haben, die Studirenden für die Einbringung von Arzneimitteln in flüssiger, fester und Staubform in den Kehlkopf einzuüben, indem es ihnen dann nicht mehr schwer fallen wird, das Einblaserohr, die Trommelspritze, den Schwamm oder Pinsel, sowie den gedeckten oder ungedeckten Aetzmittelträger in derselben Weise zu dirigiren wie die Sonde oder den Tuschpinsel. Speciellere Anhaltspunkte werden sich im Verlaufe des Unterrichts von selbst ergeben.

Hat man sich überzeugt, dass die gestellten Aufgaben von den Schülern allmählich mit genügender Sicherheit gelöst werden, so wird man jetzt in der Operationslehre weiter vorgehen und

2. die Anwendung der Zange, der Kehlkopfpincette und der Quetschschlinge

demonstriren. Am besten beginnt man hier mit einer Zange mit etwas grösseren, namentlich breiteren Branchen, mit welchen die

1) Diese, sowie meine sämmtlichen Instrumente von S. Tresch, Verfertiger chir. Instrumente u. Hofmesserschmied, München, Dienersgasse Nr. 10, gearbeitet.

intendirten Gegenstände leichter gefasst werden können, als dies mit den feinern Spitzen der Kehlkopfpincette oder der etwas unsichern Oese des Quetschdrahtes gewöhnlich geschieht. Dass hier auf die Wahl der Instrumente noch besonders Rücksicht genommen werden muss, ist eigentlich selbstverständlich. Namentlich ist darauf zu sehen und die Einübung darnach einzurichten, ob bei der Zange oder Pincette die vordern Branchen in die Röhre hineingezogen werden oder diese über jene hinweggeschoben und so der Schluss derselben vermittelt wird [1]). Bei der erstern Art des Schlusses ist eine sehr complicirte Bewegung nothwendig, indem zugleich mit dem Einziehen der Branchen in die Röhre ein Senken des Instrumentes stattfinden muss, und zwar um so viel, als die Länge ausmacht, in welcher die Branchen beim Schluss der Zange in die Röhre zurückgezogen werden. Bei der andern Construction der Zange wird man den Gegenstand einfach zwischen die Branchen zu bringen suchen und dann, indem man das Instrument unter der Controle des Auges unverrückt hält, dieselben durch Hinabschieben der über sie hinlaufenden Röhre in der Regel mittelst Druck auf den Hebel am Handgriff des Instruments schliessen. Bei der Anlegung der Drahtschlinge werden ähnliche Vorschriften zu geben sein wie bei der Benutzung einer Zange von ersterer Construction, indem man hier sonst zu leicht die Schlinge fruchtlos über den Gegenstand hinwegzieht. Am besten wird man den Gegenstand nicht mit dem bogenförmigen Ende der Schlinge zu fassen, sondern mit der Spitze des Instrumentes zu erreichen suchen und diese an den Gegenstand selbst zu gleicher Zeit andrücken wenn man die Schlinge einzieht und das Gefasste abschnüren will. Man wird diese Operation in allen Einzelheiten auf das klarste an dem Phantom zeigen und die Studirenden anleiten können, die gesehenen Acte in der gleichen Weise nachzumachen. Als Gegenstände, die am leichtesten gefasst und extrahirt werden können, eignen sich zu diesen Operationsübungen ganz vorzüglich kurze Stecknadeln mit farbigen Glasköpfen, etwa von der Grösse eines Hanfkorns, welche unbemerkt von dem Operirenden an irgend eine Stelle in die Schleimhaut des Kehlkopfes oder des Kehlkopfrachenraums gesteckt und von demselben zuerst aufgesucht werden sollen, so dass sie zu gleicher Zeit auch zu Inspections- und diagnostischen Uebungen dienen. Hat der Untersuchende den Gegenstand entdeckt, so wird er denselben in der vorgezeichneten Weise mit der Zange oder der Pincette zu fassen und aus der Schleimhaut

1) Eine Beschreibung meiner Instrumente in diesem Archiv. Bd. XV. 3. und 4. Heft: Oertel, Ueber Geschwülste im Kehlkopf etc.

zu entfernen suchen, ohne ihn jedoch auf dem Wege aus dem Kehlkopf und aus der Mund- und Rachenhöhle wieder zu verlieren. Es geschieht dies nämlich sehr häufig, indem man gar zu gern, wenn man den Gegenstand aus der Schleimhaut herausgezogen hat, und das Instrument entfernen will, mit dem Druck auf den Hebel jetzt nachlässt; in demselben Moment aber öffnen sich wieder die federnden Branchen der Zange oder der Pincette und der Körper fällt aus denselben heraus. Ich habe in jedem Curs Gelegenheit mich von diesem unliebsamen Vorkommen reichlichst zu überzeugen. Auch bei der Schlinge ist es gut, dieselbe solange man sich noch in der Mund- und Rachenhöhle befindet, straff angezogen zu lassen, um ein Abstreifen des gefassten Gegenstandes so viel wie möglich zu vermeiden. Statt der Stecknadeln kann man auch Holzsplitter oder andere ähnliche Gegenstände benutzen. Ebenso wird man mit Vortheil an irgend einer Stelle einen Schleimhautlappen in der Art abpräpariren können, dass derselbe mit einer breitern oder schmälern Brücke mit der übrigen Schleimhaut noch in Zusammenhang bleibt und also die Gestalt einer breit aufsitzenden oder gestielten Geschwulst erhält. Die Abtragung desselben kann dann mit einer scharfen Zange oder mit dem Quetschdraht nach den bekannten Regeln vorgenommen werden. Man sieht aus den angegebenen Beispielen, wie gross die Abwechslung ist, welche in die Operationen gebracht und wie auf verschiedene Indicationen Rücksicht genommen werden kann, welche die speciellen Ausführungen selbst wieder bedingen.

Die wichtigsten unter den endolaryngealen Operationen sind:

3. Die Messeroperationen.[1])

Sie erfordern unstreitig die grösste Gewandtheit und Sicherheit in der Führung der Instrumente, gewähren aber auch die grösste Exactheit und Eleganz des gesammten Eingriffes; es gibt kaum ein Verfahren, welchem an Vollendung und Schönheit die lineare Excision einer Stimmbandgeschwulst nicht an die Seite gestellt werden könnte. Die Ausführung dieses Verfahrens aber verlangt ausser einem scharfen Auge und einer sichern Hand die grösste Uebung und es wird gewiss nur Wenigen möglich sein, diese Uebung später am Lebenden sich zu erwerben.

An dem Phantom nun sind fast alle mit dem Messer vorzu-

1) Weiteres über endolaryngeale Operationsmethoden s. a. a. O. und dieses Archiv. Bd. XV. S. 528 ff.

nehmenden Operationsacte auszuführen und Gegenstand des Unterrichts geworden, wie die Extraction der Linse und andere Augenoperationen an dem im Phantom befestigten thierischen Auge. Wohl kann durch Sondenübungen die spätere Schnittführung mit dem Messer einstudirt werden, indem die mit der Sonde vorgenommene Bewegung gleichsam eine Skizzirung der beabsichtigten Schnittführung ist, und diese Uebungen für jeden einzelnen Fall immer wieder nicht nur zur Abstumpfung des Patienten, sondern auch zur richtigen Orientirung und speciellen Uebung des Operateurs vorgenommen werden müssen, allein die Fertigkeit, welche man sich durch wiederholte Anwendung des Messers selbst erwirbt, wird niemals durch Sondenübungen erreicht. Den Widerstand, den die Gewebe der eindringenden Spitze oder Schneide des Messers entgegensetzen und die Aufwendung von Kraft, welche nöthig ist, um den beabsichtigten operativen Effect zu erreichen, richtig abzuschätzen, das zu durchstechende Gewebe auch wirklich vollständig zu durchstechen und nicht kleine Ritzer in dasselbe zu machen, ebenso einen beabsichtigten Schnitt zu führen, d. h. die richtige schneidende Bewegung dazu auch wirklich zu machen und ihn nicht durch einfaches Andrücken mit der Schneide ausführen zu wollen, sowie bei der Durchtrennung in der einen oder andern Richtung exact auszuschneiden ohne bei zu geringer Aufwendung von Kraft mit dem nicht selten am Stiel etwas federnden Messer aus der vielleicht nur um weniges erweiterten Stichwunde heraus zu schnellen, oder bei zu starkem Druck, bei plötzlichem Herausfahren in die eine oder andere Seite, namentlich in die Plica interaryt. einzuschneiden: solche und eine Reihe anderer für die ausübende Hand nothwendigen Erfahrungen werden nur durch wiederholte Anwendung des Messers gewonnen und die Hand muss darnach erzogen werden.

Wie bereits erwähnt, kann man auch zu diesen Operationsübungen sowohl menschliche wie thierische Kehlköpfe benutzen, nur müssen sie in passender Weise fixirt, und die Theile, an welchen operirt werden soll, besonders frei gelegt und angespannt werden. Im Ganzen genommen nehme ich hier lieber die Kehlköpfe von frisch geschlachteten Schweinen, welche, abgesehen von der noch mehr normalen Struktur und Textur ihrer Gewebe und der dadurch bedingten Resistenz gegen das operirende Messer, auch grössere Dimensionen bieten die gerade für die Demonstration und für den Anfänger von nicht zu unterschätzendem Vortheil sind. Der menschliche oder thierische Kehlkopf wird in vielen Fällen am geeignetsten rückwärts aufgeschnitten durch Spaltung der Plica interaryt.,

der Ringknorpelplatte und eines Abschnittes des membranösen Theils der Luftröhre, oder man durchtrennt auch diese vollständig; hierauf werden die beiden Seitentheile durch ein Querholz oder durch einen andern passenden Keil, der in den durchschnittenen Ringknorpel eingeschoben wird, von einander gehalten und die Stimmbänder durch eine in der Nähe der Process. vocal. durchgeführte und zusammengeschnürte Fadenschlinge in die Mittellinie des Kehlkopflumens hereingezogen und auf diese Weise quer angespannt. Durch Vorschieben des Rachenrohres mit der Gesichtsmaske an den horizontalen Aesten der Gabel und durch Fixirung mittelst der Schrauben wird die nöthige Längenspannung erzielt; man kann diese noch mehr vervollständigen, wenn man durch die mittlere Partie des Schildknorpels gleichfalls einen Faden zieht und denselben straff an dem vorderen Doppelhaken befestigt. An den so vorbereiteten Kehlköpfen sind alle für den Unterricht nothwendigen Operationsübungen vorzunehmen.

a) Einstich und kurze Dilatation,

wie sie zur Eröffnung von Abscessen, zur Discision von Gewächsen, zur Durchtrennung kurzer membranöser Verwachsungen nothwendig sind, können an den verschiedenen Theilen des Kehlkopfes ausgeführt werden. Die Flächen sowohl der Taschen- wie der Stimmbänder eignen sich dazu; dann ihre Insertionspunkte, ihre seitliche Begrenzung, die prominirenden Wülste der Santorinischen und Wrisberg'schen Knorpel, die scharfen Kanten der aryepiglottischen Falten und, wenn man zu diesem Zweck den Kehlkopf nicht rückwärts aufgeschnitten hat, die Plica interarytaenoidea.

b) Zur verticalen Schnittführung:

α) mit dem nach rückwärts schneidenden Messer,

und zwar unter Führung des Schnittes von unten nach oben passt entweder bei unaufgeschnittenem Kehlkopf wieder die Plica interaryt., oder die Furche zwischen der vordern Kante des Aryknorpels und des Wrisberg'schen Knorpels, welche als Filtrum ventriculi bezeichnet wird.

Zum verticalen Schnitte

β) mit dem nach vorn schneidenden Messer

gleichfalls von unten nach aufwärts, ist die Linie zu ziehen, welche das Ligament conoid. halbirt und zwischen den Stimmbändern und durch die Fovea centralis nach aufwärts über den Epiglottiswulst

hinvorläuft, oder man wählt die von den Stimmbändern an nach aufwärts sich ausbreitende Fläche des untern Theils der Epiglottis mit dem Epiglottiswulst. Ebenso können schief verlaufende Linien von unten und innen nach aussen und oben gezogen werden, wozu die Sulci, welche zwischen den vordern Insertionen der Taschenbänder und dem untern Theil der Epiglottis gebildet werden, sich eignen.

γ) Mit dem doppelt schneidenden Lanzenmesser.

Einstich und verticaler Schnitt von oben nach abwärts wird am besten in der Art geübt, dass das Lanzenmesser an der Spitze des Santorinischen Knorpels oder an seiner vordern Fläche eingestochen und der Schnitt entlang der vordern Kante des Giesbeckenknorpels nach abwärts geführt wird. Auch entlang des Wrisberg'schen Knorpels oder in der Furche zwischen der vordern Kante des Giesbeckenknorpels und des nebenan lagernden Wrisberg'schen Knorpels im Filtrum ventriculi können die Schnitte geführt und so an einem Kehlkopf wenigstens 6 frische Uebungsschnitte vorgenommen werden. Es ist übrigens auch noch die Möglichkeit gegeben, an den bereits eingeschnittenen Stellen einzelne Uebungen in der Messerführung machen oder vielmehr mit diesen die Schüler beginnen zu lassen, nachdem man entweder selbst vorher das Verfahren gezeigt oder ein Geübterer dasselbe bereits ausgeführt hat. Von besonderer Wichtigkeit für die endolaryngealen Operationen sind

c) Die Horizontalschnitte.

Wir können bei denselben zwei verschiedene Formen unterscheiden, je nachdem nämlich der Schnitt ohne oder mit Durchstechung der zu durchschneidenden Fläche ausgeführt wird.

Bei der erstern Art von Schnitten werden Einschnitte über eine grössere oder kleinere Strecke einer horizontalen Fläche ausgeführt und zwar am besten mit dem meiselförmigen Messer in der Weise, dass man, wie ich es bereits beschrieben [1]), in langgezogener Bewegung unter sanfter Senkung und Hebung des Griffes die Schneide des Messers über die betreffende Strecke hinzieht. Diese Schnitte können sowohl auf der horizontalen Fläche der in der Quer- und Längsrichtung angespannten Stimmbänder oder auf der mehr schiefen Abdachung der Taschenbänder ausgeführt werden und ihre Indication ist vorwiegend gegeben bei Geschwülsten, die mit breitem

1) Aerztl. Intelligenzblatt. München 1868. Nr. 1 u. 7.

kurzem Stiel an den Taschenbändern oder im Morgagni'schen Ventrikel inseriren und auf den Stimmbändern aufliegen, wie ich solche Operationsfälle wiederholt zu veröffentlichen Gelegenheit hatte [1]).

Die zweite Art von Schnitten wird ausschliesslich an den Stimmbändern ausgeführt, bei denen allein, wenn sie angespannt sind, die Basis der Geschwulst so durchstochen werden kann, dass kein darunter liegendes Gewebe durch die Spitze des doppelschneidenden Messers dabei verletzt wird. Man sticht, je nachdem man die Aufgabe stellt, die Spitze des Lanzenmessers hart am Rande des angespannten Stimmbandes ein, bis die Spitze unter demselben zum Vorschein kommt, zieht das Stimmband etwas in die Mitte herein und führt den Schnitt entweder nach vorn oder nach rückwärts parallel dem Stimmbandrand entlang, um schliesslich nach vorn oder nach rückwärts auszuschneiden. Das Verfahren eignet sich vorzüglich zur linearen Excision von Geschwülsten, die am Stimmband inseriren. Auch hier können 3—4 Schnitte am Stimmbande hingeführt werden, überhaupt soviel, als das Stimmband Material für dieselben gibt.

Endlich wäre noch eine Art von Horizontalschnitt anzuführen, bei welcher zwar die zu durchtrennende Masse nicht durchstochen wird, bei der es aber doch zu einer ähnlichen vollständigen Durchtrennung derselben kommt, wie bei den Schnitten zweiter Art. Da diese Schnitte ihre Verwerthung vorzüglich dort finden, wo bei Durchstechung der Masse eine Verletzung der unten liegenden Theile zu befürchten wäre, werden sie mit dem geknöpften Messer, aber unter denselben schneidenden Bewegungen wie mit dem Lanzenmesser auszuführen sein. Die Einsetzung der Klinge erfolgt entweder an Stellen, welche schon im gegebenen Falle dazu vorgebildet sind, und also keine Abtrennung verlangen, oder es wird erst ein seitlicher Einschnitt nach aussen gemacht werden müssen, um von da aus das Messer einzubringen und den Schnitt in der nothwendigen Richtung auszuführen. Zu diesen Uebungen wird an dem eingelegten Kehlkopf, am besten vom Schwein genommen, an den Insertionsstellen entweder des Taschen- oder Stimmbandes ein querer, mehr oder weniger tiefer Einschnitt gemacht, oder vorher durch einen bogenförmigen Schnitt mit der Scheere ein Lappen gebildet und nun das Messer in den einspringenden Winkel eingesetzt und ein grösseres oder kleineres Stück des Taschen- oder Stimmbandes excidirt. Wenn ein Stück des Taschenbandes auf diese Weise ausgeschnitten wird, ähnlich wie ein an demselben haftender Tumor

1) a. a. O. dieses Archiv.

(vgl. Ueber Geschwülste im Kehlkopf. Dieses Archiv. Bd. XV. S. 502 f.), so wird das Köpfchen des geknöpften Messers auf der Oberfläche des Stimmbandes sich bewegen können, ohne dasselbe zu verletzen; wird die Excision am Stimmband ausgeführt, so werden hier auch bei etwas schiefer Stellung des Messers die seitlichen Theile der Luftröhre vor einem unliebsamen Einstich gesichert (bei Durchtrennung obturirender Membranen etc.). Man kann auf diese Weise grössere oder kleinere Stücke der Taschen- oder Stimmbänder excidiren, sowie eine vollständige Exstirpation derselben durch einen Ovalärschnitt vom Aryknorpel bis zum Schildknorpel vornehmen lassen (Operationsübungen zur Exstirpation ausgedehnter Geschwülste an diesen Stellen vergl. a. a. O.).

Es ist selbstverständlich, dass ausser den angeführten Messerübungen noch eine Reihe anderer und Combinationen verschiedener Schnitte gezeigt werden können, deren nähere Detaillirung und specielle Anwendung ich den einzelnen Lehrern selbst wohl überlassen darf. Die hier bezeichneten Methoden sind aus den von mir bis jetzt ausgeführten Operationen abstrahirt und für den Unterricht in meinen Cursen ausgebildet. Sie reichen wohl für alle Fälle aus, welche nach den bisherigen Erfahrungen einen Eingriff mit dem Messer verlangen, wenn es auch, wie überall, noch Fälle geben kann, wo das Operationstalent und die Erfindungsgabe des Einzelnen neue Methoden und neue Regeln aufstellen wird.

Zu den Messeroperationen zählt man übrigens auch noch

d) Die circumphere Excision

mit dem Ringmesser, das in ähnlicher Weise wie das Fahnenstock'sche Tonsillotom einen im Ring gefassten Körper mit einem Schnitt durchtrennt und mehr oder weniger vollständig exstirpirt. Da es nun im normalen Kehlkopfe keinen Theil gibt, welcher nach der eigenthümlichen Beschaffenheit des Instrumentes zu solchen Operationsübungen passen würde, so muss man sich künstlich solche Gebilde schaffen und zwar einfach dadurch, dass man, wie bereits schon wiederholt angegeben, von der untern innern Partie der Stimmbänder sich Lappen ausschneidet, welche solche Tumoren vorstellen können, oder indem man von den Taschenbändern sich solche Theile abtrennt und dazu benutzt. Uebrigens können bei der fast vollständigen Uebereinstimmung der Handbewegungen bei der Anwendung des Ringmessers und des Schlingenschnürers die Uebungen mit dem letztern Instrument als vollkommen ausreichend bezeichnet

werden, um jene zu substituiren. Besondere Eigenthümlichkeiten und Vortheile, welche diesem Instrumente noch zukommen, sind am angegebenen Orte und bei Störk und Jelenffy nachzulesen.[1])

4. Von der Scheere

ist bis jetzt bei den endolaryngealen Operationen aus den schon früher besprochenen Gründen wenig Gebrauch gemacht worden.

Wo sie überhaupt angezeigt erscheint, ist ihre Anwendung eine äusserst einfache. Die Art ihrer Action ist Einschneiden und Abschneiden. Da die Richtung der durch sie auszuführenden Schnitte eine verschiedene, im Längs- und Querdurchmesser liegende sein kann, so werden bei den betreffenden Kehlköpfen solche Stellen ausgesucht werden müssen, welche der gestellten Aufgabe entsprechen. Zu Schnitten im Querdurchmesser in frontaler Richtung eignen sich vorzüglich die aryepiglottischen Falten, das Lig. glosso-epiglottic. medium, sowie grössere oder kleinere Lappen, welche aus dem vordern Blatt der Plica interaryt. oder von der hintern Fläche der Epiglottis, dem Epiglottiswulst etc. gebildet werden und Tumoren gleich in das Lumen der Glottis hineinragen. Zu Schnitten in sagittaler Richtung im Längsdurchmesser des Kehlkopfs kann man die Plica interaryt. verwenden, sowie überhaupt einen Theil des hintern Abschnittes der Apertura laryngis; ebenso können aus den Taschen- und Stimmbändern Lappen ausgeschnitten werden, deren Abtrennung mit der Scheere durch Schnitte, welche in sagittaler Richtung geführt werden, zu versuchen sind. Endlich kann man auch an solchen Lappen, wenn sie zu breit sind, um mit einem Schnitt excidirt zu werden, in der Art zuerst eine Stielbildung vornehmen lassen, dass man die eine Branche der Scheere ähnlich wie das Lanzenmesser in die Mitte der Insertionsstelle des Tumor einsticht und durch Schluss der Scheere entweder nach vorwärts oder rückwärts den Schnitt führt (von Bruns). Zu solchen Uebungen mit frontaler Schnittführung können die Plicae glosso-epiglottic. lat. gebraucht werden, indem man, je nachdem man an der rechten oder linken Falte den Schnitt vornimmt, die gleichnamigen Branchen der in frontaler Richtung sich öffnenden Scheere mehr oder weniger weit vom Rande entfernt in die Falte einstösst und durch Schluss der Scheere den Schnitt vollendet.

1) Störk, Laryngoskopische Operationen. I. Wien 1871; II. 1. Heft. 1872. — Jelenffy, Eine neue Methode zur Ausrottung von Kehlkopfpolypen. Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 11.

Die bei der Anwendung

5. der Galvanokaustik

im Kehlkopf vorkommenden Operationen fallen mit den bereits angeführten Uebungen vollkommen zusammen, so dass neue instrumentelle Bewegungen nicht mehr nothwendig sind. Die Aktionen bei der Anwendung des Galvanokauters congruiren mit den zur Sondirung des Kehlkopfes oder zur localisirten Kauterisation gezeigten Handbewegungen und die Anlegung der galvanokaustischen Schneideschlinge wird nach denselben Regeln geschehen müssen, nach welchen Operationen mit der einfachen Drahtschlinge erfolgen. Die am Handgriff dieser Instrumente noch auszuführenden Bewegungen zur Schliessung und Oeffnung des Stroms compliciren die Operationsaction in keineswegs maassgebender Weise. Die richtige Beurtheilung der galvanokaustischen Wirkung des Brenners oder der Schlinge sowie die Abschätzung der zu ihrer Einwirkung nothwendigen Zeitdauer kann, wenn man will, gleichfalls an den Taschen- und Stimmbändern und den übrigen Theilen des eingelegten Kehlkopfes versucht werden. Das Eindringen des Brenners oder der glühenden Schlinge in die Gewebe und die dadurch erfolgende Abkühlung derselben sollte jederzeit von dem Anfänger studirt werden, um sich hierüber wenigstens die unentbehrlichsten Erfahrungen zu verschaffen. Umfassende Kenntnisse aller hier in Betracht kommender Verhältnisse wird wohl jeder erst durch eine grössere Anzahl am Lebenden selbst ausgeführter galvanokaustischer Operationen bekommen und ich muss auf eine weitere Angabe hierher gehöriger Regeln und eine Schilderung der einzelnen Vorgänge bei den verschiedenen Methoden an diesem Orte verzichten.

Endlich möchte ich hier noch eine Reihe von Uebungen anführen, von denen man eigentlich vermuthen sollte, dass ich mit ihnen vor allen andern in meinen Operationscursen beginnen würde, die ich aber dennoch immer erst vornehmen lasse, wenn die Studirenden die vorhergehenden Operationen, die mit dem Spiegel und unter Leitung des Auges gemacht werden, vollständig exact auszuführen im Stande sind. Es ist das

6. Die Sondirung des Kehlkopfes mit dem Finger,

wobei das Gefühl das Sehen zu ersetzen hat, und

7. Der Catheterismus laryngis,

bei welchem gleichfalls eine Zuhülfenahme des Spiegels in der Regel nicht mehr möglich sein dürfte. Ich halte es für weitaus besser,

dass die Studirenden erst durch den Spiegel, die Sonde und die übrigen Instrumente etc. die klarste Anschauung und die genaueste Kenntniss der hier in Betracht kommenden topographischen Verhältnisse und funktionellen physiologischen und pathologischen Zustände sich erworben haben, bevor sie mit dem Finger in den Kehlkopfrachenraum hinuntergehen und das hier in den verschiedenen Tiefen Erreichbare durch das Gefühl zu erkennen versuchen. Dasselbe gilt von dem Einbringen eines Katheters oder einer andern Luft zuführenden Röhre in das Kehlkopfinnere und zwischen die Stimmbänder hindurch, indem ich es für zu sehr dem Zufall unterworfen halte, diese Operation blindlings mit Erfolg auszuführen, ohne dass man hierbei vorher den einzuschlagenden Weg und die dazu richtigen Bewegungen unter der Leitung des Spiegels kennen gelernt hat. So einfach diese in der Chirurgie seit langer Zeit eingeführten Handlungen erscheinen, so schwierig sind sie, wenn durch sie wirklich verwerthbare diagnostische oder therapeutische Resultate erhalten werden sollen. Es kann nun die manuelle Sondirung des Larynx, sowie der Katheterismus desselben gleichfalls am Phantom gezeigt und eingeübt werden, und hierzu eignet sich das Phantom schon deshalb vorzüglich, weil die einzelnen Actionen von der Rückseite aus controlirt und von den übrigen Studirenden mit beobachtet werden können. Man wird zu diesen Uebungen entweder ausschliesslich nur menschliche Kehlköpfe nehmen oder man kann die an thierischen Kehlköpfen vorkommenden Formverschiedenheiten gleichfalls zu diagnostischen Zwecken verwenden und den Finger des Untersuchenden für die Palpation der verschiedensten abnormen Verhältnisse mehr empfänglich machen. Uebrigens kann man auch Leichen zu den genannten Zwecken benutzen oder man stellt sich dazu eigene Präparate her, die in Weingeist aufbewahrt werden können, indem man einen enthirnten Schädel sammt dem Hals von der Leiche abtrennt, die Wirbelsäule entfernt und den Schlundsack mit der Speiseröhre öffnet. Für den Unterricht werden diese Präparate in einem passenden Präparirstock aufgestellt und durch künstliche Oeffnung des Mundes der Kehlkopf dem eindringenden Finger oder einem chirurgischen Instrumente zugänglich gemacht. Auch hier können von aussen die jeweiligen Actionen controlirt und Andern demonstrirt werden.

---

1) Wie zu leicht nur bei unsichern Manipulationen der Luft zuführende Katheter in die Speiseröhre statt in die Luftröhre eingebracht und Luft in den Magen statt in die Lungen eingetrieben wird, brauche ich hier kaum zu erwähnen.

* * *

Ich habe in den vorhergehenden Zeilen im Wesentlichen eine Skizzirung meines Operationscurses zu geben versucht, weniger in der Absicht, einen fertigen Plan meinen Collegen vorzulegen, als vielmehr für die gesammte Entwicklung des laryngologischen Unterrichts vorerst eine neue Basis zu gewinnen, indem ich hoffe, dass meine erfahrenen Collegen eine Erweiterung und Verbesserung der von mir zum ersten Male vorgelegten Grundzüge einer methodischen laryngoskopischen Operationslehre nicht werden ermangeln lassen, meinen jüngeren Collegen aber einige Anhaltspunkte haben, nach denen sie den eigenen Unterricht in der einen oder andern Weise einrichten können. Ich halte es für durchaus nothwendig, dass im laryngologischen Unterricht entschieden vorgegangen werde, und, um es wiederholt zu betonen, durch Errichtung von Kliniken und poliklinischen Cursen, deren Leitung aber geeigneten Persönlichkeiten zu übertragen ist, einer grössern Schülerzahl die Möglichkeit gegeben werde, die von den Einzelnen errungenen Fortschritte in der Diagnose und operativen Therapie der Kehlkopfkrankheiten sich anzueignen. Dass übrigens auch Leute genug vorhanden sind, wenn auch mancher von ihnen noch nicht dem Lehrfach sich speciell gewidmet hat, welche durch wissenschaftliche und praktische Leistungen sich bereits Verdienste erworben haben und eine tüchtige Schule heranzubilden im Stande wären, haben die verschiedenen Publicationen derselben in den letzten Jahren gezeigt. Es dürfte die Zeit wohl vorüber sein, in welcher der laryngoskopische Unterricht so nebenbei von irgend einem klinischen Assistenten, der meist selbst nicht ordentlich laryngoskopiren konnte, abgehalten wurde, mehr nur, um zu zeigen, dass auch diese Specialität vertreten werde, während der klinische Lehrer durch die Grösse seiner eigenen Aufgabe verhindert wurde, sich selbst um die Sache weiter zu bekümmern. Die Reform, die so dringend nothwendig war, beginnt sich glücklicherweise immer weiter auszubreiten und die Thätigkeit, welche gegenwärtig unser ganzes wissenschaftliches Leben bewegt, hat die Laryngologie, wie wir es alle mit erlebt haben, in kaum 2 Decennien zu einer so selbstständigen umfangreichen Specialität ausgebildet, dass sie von der internen Medicin getrennt werden muss, wie ehedem die Augenheilkunde von der Chirurgie ausgeschieden wurde. Durch Benutzung von Phantomen zu Untersuchungs- und Operationszwecken ist dem Docenten die Möglichkeit gegeben, selbst bei einem kleinen Ambulatorium und spärlichen Mitteln noch Genügendes zu leisten, bis von

Seite der wissenschaftlichen Anstalten die Sache ernstlich aufgegriffen und ihm klinisches oder poliklinisches Material zu Unterrichtszwecken zugewiesen wird, während der Abhaltung von Operationscursen überhaupt kein Hinderniss mehr im Wege liegen dürfte.

Ich zweifle nicht, dass die von mir angeregten Ideen sowohl eine günstige Beurtheilung von meinen Fachgenossen erlangen werden, als auch ihre Unterstützung in der Verwirklichung derselben nicht fehlen wird, indem ich mich für überzeugt halte, dass sie so lebhaft wie ich die Nothwendigkeit einer allseitigen Erweiterung des laryngologischen Unterrichts empfinden und ich ihren Gedanken auf der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München nur Ausdruck verliehen habe.

XXV.

Zur Aetiologie des Spasmus glottidis infantum (Asthma rhachiticum).

Von

Prof. Dr. Z. Oppenheimer
in Heidelberg.

Seitdem die Aerzte im Anfang des 18. Jahrhunderts dem Leiden der Kinder, das uns hier beschäftigen wird, eine grössere Aufmerksamkeit schenkten, hatte die Benennung der Krankheit zu vielen Debatten Anlass gegeben. Man hat sie als Asthma infantile, A. thymicum, A. dentientium, Laryngismus stridulus, Angina stridulosa, Apnoea infantum, Cerebralcroup etc. bezeichnet. Es spiegelt sich in diesen Namen nicht nur die Verschiedenheit in der Auffassung und Deutung der einzelnen Erscheinungen, welche bei der in Rede stehenden Krankheit beobachtet werden, sondern auch die Mannichfaltigkeit der Hypothesen, welche über die Ursache und das Wesen derselben im Laufe der Zeit gebildet wurden. Man kann ohne Bedenken behaupten, dass alle diese Versuche unsere Einsicht in das Wesen der Erkrankung nicht wesentlich gefördert wurde.

Heutzutage scheint die Bezeichnung Spasmus glottidis infantum allgemein in Gebrauch zu sein. Man hat diesen Namen deshalb acceptirt, weil man einen Krampf der Larynxmuskeln als Ursache der Erscheinungen betrachtete. Man musste sich dabei allerdings sagen, dass die krampfhafte Motilitätsstörung des Kehlkopfs bei Erwachsenen ganz andere Symptome macht, als wir sie bei Spasmus glottidis infantum beobachten. Dort sehen wir schwierige, mit Anstrengung aller Muskeln ausgeführte Inspirationen mit Ausstossen hoher schriller Töne oder mit gleichzeitiger Aphonie und convulsivischen Hustenparoxysmen, mit dem Gefühl der Constriktion im Halse und qualvoller Angst. Hier hingegen zeigt sich eine Apnoe, der zuweilen eine kurze oder auch einige energische Inspirationen vorausgehen und nachfolgen, die mit einem inspiratorischen Schrei

zuweilen verbunden sein können. In Rücksicht auf diese Verschiedenheit der Erscheinungen sah man sich genöthigt, den Spasmus glottidis adultorum von dem Spasmus glottidis infantum in der Beschreibung zu trennen. In Rücksicht auf die Ursache aber hielt man sich berechtigt, denselben Namen für beide Affectionen beizubehalten, indem man die Verschiedenheit der Symptome durch die verschiedene Höhe und Nachgiebigkeit des Kehlkopfs bei beiden Altersstufen für genügend erklärt annahm.

Es ist nicht schwer, das Unhaltbare dieser Hypothese nachzuweisen. Zunächst ist die geringe Höhe des kindlichen Kehlkopfs gegenüber dem des Erwachsenen ohne allen Einfluss auf den Verschluss der Glottisspalte, welche nahezu senkrecht zur Höhe des Kehlkopfs steht. Dann ist bei dem Mangel eines ringförmigen Muskels, welcher den ganzen Kehlkopf umgibt, nicht recht abzusehen, wie die grössere Nachgiebigkeit der kindlichen Kehlkopfknorpel einen Einfluss auf die Glottisspalte ausüben kann. Die Muskeln liegen bekanntlich an der Innenseite des Schildknorpels, nehmen ihren Ursprung theils von diesem, theils vom Ringknorpel und setzen sich an die Cart. arytaenoid. an. Eine Zusammenziehung dieser Muskeln sowie des M. arytaenoideus, welcher mit Schild- und Ringknorpel nicht in Verbindung steht, kann nur eine Bewegung des Aryknorpels auf seine Gelenkfläche erzeugen und dabei ist es ganz gleichgültig, ob dieser mehr oder weniger nachgiebig ist. Nur die Kapselmembran der Articulatio cricoarytaenoidea könnte durch ihre grössere oder geringere Nachgiebigkeit fördernd oder hemmend auf die Beweglichkeit des Knorpels wirken. Dass aber durch eine grössere Elasticität dieser Membran beim Kinde, deren Existenz überdies noch zu beweisen wäre, der Verschluss der Glottisspalte begünstigt würde, ist nicht recht abzusehen und man kann deshalb ohne Bedenken behaupten, dass die Verschiedenheit der Erscheinungen der Asthmaformen nicht einer Verschiedenheit im anatomischen Verhalte der einzelnen Gebilde zur Last gelegt werden darf. Wenn es noch eines weiteren Beweises hierfür bedürfte, so wäre das Vorkommen von wirklichem Glottiskrampf bei Kindern genau in derselben Weise wie er bei Erwachsenen beobachtet wird, schlagend. Ich habe hier nur an den Glottiskrampf zu erinnern, der durch Fremdkörper oder durch Croup bei Kindern verursacht wird. Man hat allerdings besonders bei Croup an der Richtigkeit der Annahme eines Glottiskrampfs gezweifelt und hat nur das mechanische Moment, welches durch die Croupmembran erzeugt wird oder eine Lähmung der M. cricoarytaenoid. postici (Niemeyer) beschuldigt. Abgesehen davon,

dass es nicht recht erklärlich ist, warum gerade die M. cricoarytaenoid. postici und nicht auch die andern Kehlkopfmuskeln durch die entzündliche Schwellung gelähmt werden sollen, spricht das anfallsweise Auftreten der heftigen laryngealen Dyspnoe und der Nachlass der Beschwerden, ohne dass durch Aushusten von Croupmembranen eine Beseitigung des mechanischen Verschlusses herbeigeführt wird, doch entschieden für eine reflectorische Erregung der Kehlkopfmuskeln, wie dies schon Friedreich in klarer Weise dargestellt hat.

Wenn nun bei Kindern und bei Erwachsenen der gleiche Glottiskrampf beobachtet wird und man für beide die gleiche Ursache und den gleichen Vorgang anzunehmen gezwungen ist, so ist es einleuchtend, dass die Erscheinungen, welche man unter dem Bild des Asthma infantile zusammengefasst hat und die so wesentlich von dem Bild des Spasmus glottidis abweichen, durch einen anderen, wesentlich verschiedenen Vorgang hervorgebracht werden müssen.

Dass man an der Hypothese eines Krampfs der Kehlkopfmuskeln so lange festgehalten, rührt offenbar nur daher, dass man auf ein einzelnes Symptom, welches nicht einmal beständig ist, so grossen Werth gelegt hat, auf die laute stridulöse Inspiration, mit welcher der Anfall häufig beginnt. Von diesem Symptom wurde auch der Namen Laryngismus stridulus, Juchkrampf, Crowing disease, entnommen. Will man richtig verfahren, so darf man nur einer solchen Hypothese einen Werth beilegen, die alle Erscheinungen der Krankheit genügend zu erklären im Stande ist. Dazu ist es vor Allem nothwendig, dass wir die Erscheinungen klar übersehen können und nicht Symptome von Erkrankungen hereinziehen, die gar nichts mit dem Asthma zu thun haben.

Letztere Bemerkung gilt hauptsächlich Steffen, welcher als leichteste Form Erscheinungen beschreibt, die offenbar mit dem Glottiskrampf nichts zu thun haben. „Die leichtesten Anfälle bestehen in einer pfeifenden oder krähenden Inspiration. Tritt ein solcher in der Nacht auf, so schlafen die Kinder gleich darauf weiter und die Angehörigen haben keine Kenntniss von dem, was vorgefallen ist. So kann es kommen, dass solche Anfälle Wochen lang nicht zur Beobachtung kommen, wenn sie nicht auch im Tage entschieden auftreten.“ „Tritt der Anfall im Tage auf, so sieht man die Kinder unruhig werden. Wenn sie aufsitzen oder getragen werden, werfen sie sich zurück, werden blass, machen unruhige Bewegungen mit den Extremitäten. Zugleich rollen sie die Augäpfel vorübergehend nach oben und schlagen die Daumen momentan ein. Ein solcher Anfall dauert einige Secunden. Gleich nach demselben

sind die Kinder verdriesslich, kleinere weinen. Nach kurzer Zeit ist aber Alles ausgeglichen und ältere Kinder spielen ruhig weiter." (Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. IV, 1. S. 502.) Es bedarf keines Beweises, dass die erste Form als Katarrh der Nasen- und Rachenschleimhaut zu diagnosticiren ist, vorausgesetzt, dass er beobachtet wird und dass in der zweiten Form ein Bild einer epileptiformen Erkrankung vorliegt. Zum mindesten fehlt jede krampfhafte Motilitätsstörung des Kehlkopfs, welche Steffen als charakteristisch für die Erkrankung hält. Mir scheint es dringend geboten, dass man nicht solche Fälle in den Rahmen des Spasmus glottidis einfügt, bei denen jede Betheiligung des Athmungsapparates fehlt. Nur solche Fälle können in Betracht genommen werden, wo in irgend einer Weise der normale Modus der Athembewegungen anfallsweise eine Veränderung erfährt.

Wenn man nun eine grössere Anzahl solcher Fälle beobachtet hat, so drängt sich die Ueberzeugung auf, dass bei aller Mannigfaltigkeit der Symptome eine Erscheinung constant ist, die Apnoe. Schon Rösch und Elsässer hatten dies beobachtet und deshalb die Krankheit als Apnoea infantum und Tetanius apnoicus periodicus infantum bezeichnet. Auch Gerhardt hat auf das constante Auftreten der Apnoe aufmerksam gemacht.

In den einfachsten Fällen bildet die Apnoe das einzige Symptom. Die Kinder halten den Athem an, sie bleiben aus, wie die Laien gewöhnlich sagen. Nach Verlauf einiger Secunden nehmen sie mit einem tiefen, zuweilen krähenden Athemzuge das Athmen wieder auf. Ich habe zu vielen Malen diesen Vorgang gesehen, ohne dass irgendwelche andere Erscheinung dem Anfall vorausging, ausser eine gemüthliche Erregung.

In anderen Fällen beobachtete ich während des Weinens, wo also die Glottisränder einander genähert sind, plötzlich mehrere rasch auf einander folgende kurze Inspirationen von einem lauten kurzen Ton begleitet, auf welche sofort die Apnoe folgte. Nach einigen Secunden zeigte sich eine schwache und dann stärker werdende Inspiration mit regelmässiger Exspiration.

Bei einem Kinde, bei dem der Anfall jedesmal entstand, wenn ich den Thorax untersuchen wollte, und das ich deshalb häufig untersuchte, war der Ablauf der Erscheinungen folgender: Beim Entkleiden fing der Kleine zu weinen an, während desselben blieb ganz plötzlich die Exspiration stillstehen, ohne dass irgend eine Bewegung am Thorax oder Zwerchfell zu bemerken gewesen wäre. Die während des Schreiens bestehende Röthe des Gesichts blasste sofort ab, die

Bauchwand war weich, ohne Spannung. Nach Verlauf von 8—12 Secunden sah man kurze Bewegungen des Epigastriums und des Thorax und zugleich leichte Zuckungen an den Armen und langsames Rückwärtsbeugen des Nackens. Nach wenigen Secunden folgte eine tiefe Inspiration, gefolgt von heftigem Schreien, das sich dann noch einige Zeit lang unter normalen Athembewegungen fortsetzte.

In einem anderen Falle blieb die Respiration während eines tiefen Inspiriums stehen, wobei Zwerchfell wie Thoraxmuskeln gleichmässig in Thätigkeit waren und ein lautes Schreien vorausging. Die Apnoe war auch hier nicht länger dauernd als 10—15 Secunden. Darauf langsames Einsinken des Thorax und des Epigastriums, Blauwerden des in vollständiger Ruhe verharrenden Gesichts, Rückwärtsziehen des Nackens, tetanisches Strecken der oberen Extremitäten. Mit einigen kurzen krampfhaften Stössen in den Rückenmuskeln erfolgte eine tiefe diaphragmale und thoracische Inspiration, worauf dann das Athmen seinen normalen Verlauf weiter nahm und das vorher aufgehobene Bewusstsein wiederkehrte.

In zwei Fällen verliefen die Anfälle genau so, wie sie von Friedreich in seiner vortrefflichen Abhandlung über Spasmus glottidis (Virchow's Handbuch der spec. Pathol. Bd. V, 1) beschrieben werden. „Der Beginn des Anfalls ist jetzt durch eine plötzliche pfeifende oder krähende feine, sich in kurzen und raschen Zügen wiederholende Inspiration bezeichnet, während welcher das Kind mit mühevollem Aufwand der inspiratorischen Muskeln die Luft durch die krampfhaft verengte Glottis einzuziehen sucht; bald stockt der Athem völlig, das Gesicht drückt die höchste Angst der Erstickung aus, der Thorax ist bewegungslos, das Gesicht und die Lippen werden livide, die Halsvenen turgesciren und kühler Schweiss bedeckt die Stirne. Der Puls wird klein und oft intermittirend. Dieser Zustand der Apnoe, des sogenannten Ausbleibens der Kinder, kann in heftigen Fällen selbst einige Minuten dauern, löst sich derselbe, so sieht man die Kinder unter einem inspiratorischen krähenden oder schallenden Schrei wieder zu Athem kommen." Ist aber Apnoe das constanteste Symptom bei der in Frage stehenden Krankheit, so kann von einem Spasmus glottidis nicht mehr die Rede sein. Man müsste denn annehmen, dass durch den Glottiskrampf die Zufuhr von Luft vollständig aufgehoben und der Organismus die Zwecklosigkeit fernerer Inspirationen einsehen und darnach handeln würde. Dem widerspricht aber jede Erfahrung und die grosse Reihe von Experimenten, die zum Studium der Dyspnoe angestellt wurden, die ich nicht weiter anzuführen brauche.

Hingegen hat eine andere Reihe von Experimenten Thatsachen ergeben, welche in jeder Beziehung das Wesen der Erkrankung zu erklären im Stande sind. Die Untersuchungen Rosenthal's über „die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus" (Berlin 1862) sind in Rücksicht auf die hier betrachtete Krankheit als Experimente ad hoc zu betrachten und kaum dürfte in der Nervenpathologie eine zweite Krankheit so gründlich in ihrem Wesen erforscht sein, wie der Spasmus glottidis infantum durch diese Untersuchungen.

Ich will in möglichster Kürze die Resultate Rosenthal's zuerst mittheilen, und zwar möglichst wortgetreu.

Der constante Erfolg der Reizung des Laryngeus superior ist bei schwächerer Reizung eine Abnahme der Respirationsfrequenz und bei genügender Stärke der Reizung völlige Erschlaffung des Zwerchfells. Die Erscheinungen, welche man beobachtet, wenn die Reizung stark genug ist, um Stillstand zu erzeugen, sind folgende: Zuweilen, aber nicht immer, macht das Zwerchfell noch eine Contraction, dann erschlafft es und begibt sich in die höchste Stellung, welche es sonst nur in der Exspiration erreicht. Seine Wölbung ist sehr stark, seine Bündel zeigen keine Spur von Contraction. Am Thorax bemerkt man dabei Bewegungen, die oft stossweise und schnell denselben verengern und erweitern und die nur schwache exspiratorische Bewegungen sind, welche bei verstärkter Reizung in dauernde tetanische Zusammenziehung exspiratorischer Muskeln übergehen (S. 223). Fährt man mit der Reizung fort, so kann man diese Erschlaffung des Zwerchfells viele Secunden andauern sehen. Die Bewegungen des Thorax und damit die passiven Bewegungen des Zwerchfells werden stärker, endlich erfolgt eine mächtige Contraction des Zwerchfells mit gleichzeitiger Ausdehnung des Brustkastens und die Athmung geht nun wieder fort, erst langsam und tief, allmählich sich dem vor der Reizung bestandenen Rhythmus anschliessend.

Am Kehlkopf beobachtet man bei Reizung eines oder beider Laryngei superior., wenn es nicht zum Stillstand der Athembewegungen kommt, eine Verlangsamung der Stimmbänderbewegung, aber mit gleichzeitiger Verstärkung, so dass besonders der Schluss der Stimmritze bei der Exspiration ein sehr vollständiger ist. War die Reizung stärker, so sieht man bei gleichzeitiger Erschlaffung des Zwerchfells und Stillstand des Thorax einen vollständigen Verschluss der Stimmritze.

Diese Untersuchungen Rosenthal's über den Einfluss des Laryngeus sup. erklären, wie man leicht einsieht, alle Fälle von

sogenanntem Spasmus glottidis infantum, wo die Respiration im Momente der Exspiration stillsteht und auch die krähende Inspiration am Ende des Anfalls wird deutlich, wenn man annimmt, dass die mächtige tiefe Inspiration, welche selbst bei fortdauernder Reizung des Nerven eintritt, die Glottisspalte noch geschlossen vorfindet.

Aber die Fälle, wo die Apnoe im Moment der Inspirationsstellung des Thorax auftritt, sind damit noch nicht erklärt. Hierzu ist es nöthig, den Einfluss einer Reizung des Vagusstamms nach Abgabe des Laryngeus super. zu kennen, den uns ebenfalls Rosenthal lehrte.

„Reizt man das centrale Ende eines Vagus mit Inductionsströmen von mittlerer Stärke, so sieht man stets, dass das Zwerchfell sich contrahirt und, wenn die Reizung nicht zu lange andauert, auch während der ganzen Reizungszeit im contrahirten Zustand verharrt. Hört man dann mit der Reizung auf, so bleibt es meist noch eine kurze Zeit contrahirt, erschlafft dann und beginnt seine Bewegungen von Neuem, erst schnell, dann allmählich in das vor der Reizung innegehaltene Tempo übergehend. Wie lange die Nachwirkung der Reizung dauert, hängt theils von der Dauer, theils von der Stärke der Reizung ab. Sie wächst im Allgemeinen mit der letzteren und innerhalb gewisser Grenzen auch mit der ersteren. Wird die Dauer der Reizung aber sehr gross, so können zwei Fälle eintreten: entweder erschlafft das Zwerchfell ganz allmählich während der Reizung und kommt zuletzt ganz in den Zustand der tiefsten Exspiration, so dass die nächste Bewegung, welche man noch während oder nach der Reizung sieht, nicht eine Erschlaffung, sondern eine Zusammenziehung des Zwerchfells ist; oder aber das Zwerchfell geräth, nachdem es eine Zeit lang contrahirt war, plötzlich wieder in Bewegung; es macht dann noch während der Dauer der Reizung ganz kleine und häufige Bewegungen, welche allmählich langsamer und zugleich tiefer werden und zuletzt wieder in die vor der Reizung bestandene Form übergehen.

Am Thorax der Katzen, welche wie der Mensch diaphragmale und costale Respiration haben, beobachtete Rosenthal analoge Erscheinungen wie am Zwerchfell. Bei mässiger Reizung zeigt sich eine starke Erhebung sämmtlicher Rippen, welche aber nur einen Moment andauert, dann sinkt der Thorax wieder zusammen, ohne sich jedoch ganz der Ruhestellung zu nähern. Von dieser Stellung aus macht er einzelne heftige Zuckungen, kurz abgebrochenen Inspirationen gleich. Bei stärkerer Reizung aber bleibt der Thorax in stark erhobener Stellung stehen, solange die Reizung anhält. Wird diese unterbrochen, so kehrt er in die Ruhestellung zurück

und macht dann eine Reihe heftiger kurzer Bewegungen in etwas beschleunigtem Rhythmus, welche ganz allmählich wieder zu der vor der Reizung bestandenen Form zurückkehren.

Auf Grund dieser Untersuchungen lassen sich die Fälle erklären, wo die Apnoe in der Inspirationsstellung eintritt, und hauptsächlich hellt sich damit der scheinbare Widerspruch in der Beschreibung einzelner Autoren auf, nach welcher die Athmung in der Inspiration stillstand und die Wiederkehr des Athmens mit einer tiefen Inspiration begann, ohne dass vorher eine Exspiration stattgefunden hatte. Wenn man zugeben muss, dass eine energische Contraction des Zwerchfells allmählich eine Ermüdung desselben verursacht und der Zug der elastischen Lungen das Zwerchfell nach oben ziehen muss, so leuchtet ein, dass bei Erschöpfung des Vagus, welche schliesslich eintritt, das Zwerchfell von Neuem in der Lage ist, eine Inspiration zu machen.

Durch die bis jetzt mitgetheilten Resultate Rosenthal's ist noch nicht erklärt, in welcher Weise der inspiratorische Schrei im Anfang des Anfalls zu Stande kommt. Wenn nach den angeführten Untersuchungen gleichzeitig mit der Inspirationsstellung des Thorax auch die Kehlkopfmuskulatur die Stellung einnimmt, welche der Inspiration entspricht, d. h. die Glottisspalte weit geöffnet ist, so ist klar, dass bei einer solchen Stellung der Glottis kein Ton erzeugt werden kann. Der Schrei könnte nur dann entstehen, wenn bei geschlossener Glottis rasch eine Inspiration ausgeführt würde. Dass dies in der That stattfinden kann, hat Rosenthal ebenfalls beobachtet. „Wenn beide Nerven (Laryngeus super. und Vagus) genau mit denselben Strömen gereizt werden, erhält man bei mittelstarken Strömen stets Erschlaffung des Zwerchfells (und Verschluss der Stimmritze) und erst bei Anwendung sehr starker Ströme kommt es vor, dass bald Erschlaffung, bald Contraction des Zwerchfells eintritt, je nachdem durch Verhältnisse, welche sich nicht immer genauer ermitteln lassen, der eine oder andere Nerv in seiner Wirkung überwiegt."

Dieser Versuch, den Spasmus glottidis mit Hilfe der Untersuchungen Rosenthal's zu erklären, wird aber nur dann einen Werth haben, wenn der Nachweis möglich ist, dass bei dem kranken Kinde ähnliche Bedingungen vorhanden sind wie sie Rosenthal zum Zwecke des Experiments künstlich geschaffen hat, und dass durch die Hypothese auch die andern Erscheinungen erklärt werden, welche entweder constant der Erkrankung zukommen oder dieselbe compliciren.

Auf zwei Momente ist hier hauptsächlich Rücksicht zu nehmen.

Erstens gebrauchte Rosenthal für seine Untersuchungen den elektrischen Strom als reizendes Moment. Bei dem kranken Kinde kann selbstverständlich keine Rede davon sein, dass eine Reizung der Nerven durch einen rasch ansteigenden elektrischen Strom zu Stande kommen könne. Aber man wird zugeben müssen, dass jeder andere thermische oder mechanische Reiz als gleichwerthig mit der Elektricität zu betrachten ist. Ein Druck auf den Vagus, wenn er rasch eine gewisse Höhe erreicht, wird ähnlich wirken, wie der elektrische Strom und dass die Funktionen des Vagus durch Druck verändert werden können, haben die Beobachtungen von Heine (Müller's Archiv 1841) Gerhardt, Czermak (Jenaische Zeitschr. 1865), Concato (Rivista clinic. 1869) und Anderer gelehrt. Es ist hier nicht ein Druck gemeint, der sich langsam wie z. B. bei Geschwülsten in der Nähe des Vagusstamms entwickelt und constant fortwirkt, wodurch Lähmungserscheinungen im Gebiete des Vagus entstehen, sondern ein solcher, der nach Art des elektrischen Reizes rasch ansteigt und ebenso rasch wieder verschwindet, wie z. B. der Druck des Fingers auf den Vagus am Halse. Wenn wir uns bei dem kranken Kinde nach einem solchen Momente umsehen, so werden wir vor Allem untersuchen müssen, ob die dem Anfalle vorausgehenden Erscheinungen die Annahme eines Drucks auf den Vagus als möglich erscheinen lassen.

Nach dem übereinstimmenden Urtheile aller Autoren gehen dem eigentlichen Anfalle Erscheinungen voraus, welche auf einen behinderten Rückfluss des venösen Bluts hindeuten. Der Anfall entsteht durch Weinen, Lachen, Trinken, Schreck, plötzliche Sinneseindrücke, Gemüthsbewegungen, kurz durch alle Momente, welche den Rhythmus der Respiration stören, die Inspiration erschweren und die Exspiration verlängern. Dadurch wird bekanntlich eine Stauung in den mehr centralen Venen erzeugt und es fragt sich, ob eine solche, rasch entstandene Stauung in der Vena jugularis interna — denn nur von dieser kann hier die Rede sein — einen Druck auf den Vagus ausüben kann.

Wo Vene und Nerv in laxem Gewebe neben einander liegen, wird dies nicht möglich sein. Eine Erweiterung der Vene wird nur eine Verschiebung der benachbarten Gewebe zur Folge haben. Wo aber Vene und Nerv gemeinsam durch einen knöchernen Kanal treten, wird die Stauung des Bluts in der Vene nothwendigerweise einen Druck auf den Nerven, der nach keiner Seite ausweichen kann, ausüben müssen, wenn nicht bestimmte Vorrichtungen vorhanden sind, welche den Nerv vor dem Druck der Vene schützen. Für den

Vagus besteht deshalb nur im Foramen jugulare die Möglichkeit, durch die erweiterte Vene gedrückt zu werden. Hier aber findet sich unter physiologischen Verhältnissen eine Vorrichtung, welche den sehr störenden Einfluss des Drucks für gewöhnlich nicht zulässt, in dem Ligament, welches zwischen den Spinae intrajugulares des Schläfen- und Hinterhauptbeins ausgespannt die Vene von den Nerven trennt. Dasselbe ist aus einem soliden Strang von Bindegewebe mit wenig elastischen Fasern gebildet und ist oben von der Dura, unten von dem Periost des Schädels, welches auf den Seiten unmerklich mit der Dura sich verbindet, eingeschlossen. Es ist so fest und derb, dass es kaum gelingt, mittels einer Pincette eine Verschiebung desselben hervorzubringen. An der Stelle, wo der Bulbus der Vena jugularis in den Sinus umbiegt, ist demnach eine Erweiterung der Vene und ein Druck auf die Nerven nicht möglich, so lange das erwähnte Band normal ist. Wenn aber das Ligament durch eine Erkrankung seine Festigkeit verloren hat, so fehlt die schützende Vorrichtung, die erweiterte Vene treibt das schlaff gewordene Band vor sich her und ein Druck auf den Vagus kann jetzt stattfinden.

Es wurde schon erwähnt, dass das Band von Periost und Dura eingehüllt ist und es erklärt sich hieraus die häufige Verknöcherung desselben, so dass eine vollständige Knochenbrücke das Foramen jugulare in zwei Hälften theilt. Es wird aber auch dadurch verständlich, dass diese Scheidewand an Erkrankungen des Periosts Theil nehmen kann, welche sich zuweilen mehr oder weniger über den ganzen Schädel ausbreiten. Bei einer Wucherung der periostalen Zellen wird eine grössere Turgescenz und Weichheit und damit eine Verlängerung des Bands zu Stande kommen, wodurch die Widerstandsfähigkeit desselben vermindert wird. In einem Falle von Spasmus glottidis, der im Anfall lethal endigte, habe ich mittelst der Pincette die Membran hin und her schieben können und mich davon überzeugt, dass das Band länger und schlaffer war als in andern Fällen. — Mit dieser Auffassung gewinnen wir auch ein Verständniss für das Vorkommen der Erkrankung bei Rachitis, bei der Krankheit, welche gerade durch die Veränderungen des Periosts, durch die Wucherung der Zellen desselben, durch die Schwellung und grosse Feuchtigkeit der periostalen Gewebe ausgezeichnet ist. Es ist gewiss kein Zufall, dass ungefähr $^9/_{10}$ aller Fälle gleichzeitig mit Rachitis constatirt wurden. Wie es sich mit dem letzten Zehntel verhält, lässt sich bei der Schwierigkeit der Diagnose der Rachitis in den ersten Stadien nicht ermitteln. Ganz besonders spricht noch für die Abhängigkeit des Spasmus glottidis von Rachitis das Vorkommen beider in den

ersten Lebensjahren. Vergleicht man hier aber die Angaben der Autoren über Rachitis mit denen über Spasmus glottidis, so findet man beinahe die gleichen Zahlen für die Lebensmonate, in denen beide Krankheiten beobachtet wurden.

Mit der Hypothese, dass ein Druck im Foramen jugulare stattfindet, ist zweitens auch das Postulat erfüllt, welches das Experiment Rosenthal's erfordert. Bekanntlich machte Rosenthal seine Untersuchungen, indem er das centrale Ende des durchschnittenen Nerven reizte. Ihm war es darum zu thun, nach Ausschluss aller centrifugalen Nerven die Wirkung der centripetal verlaufenden Erregung auf das Athmen kennen zu lernen und er erhielt auf diesem Wege Erscheinungen, welche, wie oben hervorgehoben wurde, denen bei Spasmus glottidis ganz ähnlich sind. Soll nun unsere Hypothese richtig sein, so muss noch der Nachweis geführt werden, dass im Wesentlichen auch beim Druck der erweiterten Vene im Foramen jugulare nur centripetal leitende Fasern gereizt werden und dass der neben dem N. vagus liegende Accessorius, welcher rein motorisch ist, entweder gar nicht oder nur bei sehr starkem Druck betroffen werden kann.

Zu diesem Zwecke ist es nöthig, die anatomischen Verhältnisse des Foramen jugulare etwas ausführlicher zu betrachten, als es in den Lehrbüchern der Anatomie geschieht. Die Form desselben ist vielen individuellen Schwankungen unterworfen; sie ist bei demselben Individuum rechts und links verschieden, was allgemein angeführt wird und sie bildet eine so ungeometrische Figur, dass mit Recht die älteren Anatomen die Bezeichnung Foramen lacerum gebrauchten. Es entspricht der Wirklichkeit am meisten, wenn man sich das Foramen jugulare in zwei Theile zerlegt vorstellt, wie es bei Verknöcherung des Ligament. intrajugulare zuweilen beobachtet wird. Man erhält so einen nach hinten und aussen gelegenen Kreisabschnitt und ein nach vorn und innen gelegenes Dreieck mit abgestumpften Winkeln. Die Sehne des Kreisabschnitts wird durch die beiden Processus intrajugulares und das zwischen beiden ausgespannte Ligament gebildet; sie ist zugleich die Basis des Dreiecks, dessen Seiten von dem Rand des Felsenbeins und des Hinterhauptbeins gebildet werden. Die ausführliche Untersuchung Rüdinger's (Beiträge zur Anatomie des Gehörorgans, der venösen Blutbahnen der Schädelhöhle 1876) erklärt die verschiedene Grösse der Jugularöffnungen rechts und links aus der verschiedenen Weite der Sinus transversi. Theilweise hieraus, theilweise aus der Stellung, welche die genannten Theile des Foramen jugulare zu einander haben

— was offenbar eine Folge des nicht immer gleichmässig vor sich gehenden Wachsthums des Hinterhaupts und Felsenbeins ist — entspringen die beträchtlichen Schwankungen der Form der Jugularöffnung.

Geringeren Schwankungen ist die Form der Nervenöffnung unterworfen. Dieses Dreieck mit abgestumpften Winkeln lässt an der Spitze den Sinus petrosus inferior durchtreten. Dann folgt der N. glossopharyngeus, welcher sowohl vom Sinus als auch vom lateralwärts liegenden Vagus durch ein Band geschieden ist. Der Vagus, welcher nach innen dem Glossopharyngeus anliegt, grenzt nach aussen an die Basis des Dreiecks und berührt hier den Processus intrajugularis des Felsenbeins und das Ligament. intrajugulare. Durch die hintere Ecke des Dreiecks, welche durch den Processus intrajugul. des Hinterhauptbeins und durch den Rand desselben Knochens gebildet wird, verlässt der Accessorius die Schädelhöhle. Zwischen Accessorius und Vagus kommt häufig ein Band vor, welches vom Hinterhauptbein zum Ligam. intrajugulare geht. Der Processus intrajugularis des Hinterhauptbeins scheidet demnach den Accessorius von der Jugularöffnung und es macht dies die Annahme wahrscheinlich, dass die erweiterte Vene einen Einfluss auf den Accessorius wenigstens auf directem Wege nicht ausüben kann. Der Druck der Vene kann sich zunächst nur auf das Ligam. intrajugulare erstrecken, und wenn dies nachgibt, den anliegenden Vagus treffen. Erst wenn das Ligament sehr beträchtlich verschoben würde und damit alle Gebilde in dem dreieckigen Raume einer starken Pressung ausgesetzt würden, könnte auch der Accessorius gereizt werden.

Ob dies jemals stattfindet, vermag ich nicht zu behaupten. Aber die Hypothese einer Accessoriusreizung ist geeignet, jene bis jetzt ganz räthselhaften Fälle von lethalem Ausgange des Spasmus glottidis zu erklären, wo ohne Dazwischentreten von Convulsionen und ohne Erscheinungen heftiger Dyspnoe die Apnoe in den Tod überging. Denn die Reizung des Accessorius macht bekanntlich spastische Contractur des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, Krampf der Kehlkopfmusculatur und Stillstand des Herzens in der Diastole. Die Lähmung der Herzthätigkeit wäre in diesem Falle als Todesursache zu betrachten. Bei mässigem Druck durch die Vene kann also nur der Vagus gereizt werden. Ob dieser Nerv nun centripetal leitende Fasern enthält oder ob ihm auch centrifugale beigemischt sind, ist bekanntlich eine Frage, welche bis heute noch nicht endgiltig entschieden ist. Während Bischoff und Longet ihn als einen wesentlich sensiblen Nerven betrachten, der erst nach Hinzutritt des

Accessorius im Plexus ganglioformis seine motorischen Fasern erhalte, will Bernard nachgewiesen haben, dass der Vagus wesentlich sensibler Nerv sei, dass aber in den Wurzeln desselben auch motorische Fasern für den weichen Gaumen, Oesophagus und Magen enthalten seien und ausserdem noch Fasern, welche die Muskeln innerviren, die bei der Inspiration die Stimmritze erweitern, damit die Luft frei einströmen könne. Es müsste demnach eine Reizung dieses Vagustheils sowohl eine centripetale Erregung als auch eine Thätigkeit der Muskeln in den genannten Organen erzeugen. Ob dies bei der in Rede stehenden Krankheit vorkommt, wissen wir nicht. Beobachtungen hierüber liegen nicht vor. Dagegen ist für die sensible Qualität des Vagus noch folgendes hervorzuheben. Nach der Ansicht Brücke's ist es nicht erlaubt, auf Grund der Experimente an Thieren einen bestimmten Schluss auf die Anordnung der Fasern und die Innervation der einzelnen Muskeln im menschlichen Kehlkopf zu machen, weil selbst zwischen den Thieren Verschiedenheiten hierin vorkommen. Auch wird von den Klinikern allgemein angenommen, dass der M. cricoarytaenoideus posticus vom Accessorius und nicht vom Vagus innervirt wird. Sodann ist die grosse Erregbarkeit der sensibeln Fasern des Vagus gegenüber der geringen Empfindlichkeit der Fasern für den Erweiterer der Glottisspalte in Betracht zu ziehen. Schon die Verminderung des Gasgehalts in der Lunge oder eine geringe Spannung der Luftbläschen genügt, um eine Inspiration resp. Exspiration zu veranlassen, was die leichte Erregbarkeit der sensibeln Fasern beweist. Wenn man aber den Halsstamm des Vagus, wo die Nerven für die Verengerer wie für den Erweiterer der Glottis nebeneinander liegen, reizt, so erhält man stets einen Schluss der Glottis, während doch unter Voraussetzung gleichmässiger Reizbarkeit beider Antagonisten die Stimmbänder eine mittlere Stellung einnehmen müssten. Ohne deshalb in der Frage über die Qualität des Vagus Stellung zu nehmen, können wir vom klinischen Standpunkt aus annehmen, dass bei Reizung des Vagus wesentlich centripetale Fasern in den Erregungszustand treten.

Somit müsste man den Spasmus glottidis infantum als Folge einer Reizung der centripetalen Vagusfasern auffassen, die durch Druck der erweiterten Vene im Foramen jugulare bei pathologischer Nachgiebigkeit des Ligamentum intrajugulare in Folge von Rachitis zu Stande kommt. Auf Grund dieser Hypothese schlage ich für die Krankheit die Benennung Asthma rachiticum vor, weil hiermit sowohl der veränderte Modus des Asthmas als auch die Ursache der Erkrankung bezeichnet wird.

Schliesslich wäre noch die Frage aufzuwerfen, wie die zuweilen auftretenden allgemeinen Convulsionen in den Rahmen der ausgesprochenen Hypothese passen. Aus der Untersuchung Rosenthal's wissen wir, dass noch während der Dauer der Reizung die Apnoe aufhört, weil durch den mittlerweile eingetretenen Sauerstoffmangel eine so starke Erregung des Respirationscentrums eintritt, dass der Widerstand, den der gereizte Vagus der normalen Erregung entgegengesetzt hatte, durchbrochen wurde. Die Apnoe beseitigt sich demnach durch ihre eigne That. Der Sauerstoffmangel (und die Ueberladung des Bluts mit Kohlensäure) reizt aber nicht nur das Respirationscentrum, sondern auch das in der Medulla gelegene Krampfcentrum. Dass in Folge dieser Reizung allgemeine Krämpfe und beim Betroffenwerden der Athemmusculatur selbst der Tod eintreten kann, bedarf keiner weiteren Beweisführung.

Heidelberg, Januar 1878.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus mit hochgradiger Magenerweiterung.

Von

C. Nauwerk
in Winterthur.

Unsere genauere Kenntniss dieser eigenthümlichen Form von Pförtnerverengerung verknüpft sich eng mit dem Namen H. Lebert's. Nachdem vor ihm namentlich Andral und Bamberger derselben ihre Aufmerksamkeit gewidmet, liess der erstgenannte Kliniker durch einen seiner Schüler, Schoch, 1857 vier derartige zum Theil intra vitam richtig diagnosticirte Fälle veröffentlichen [1]) und neuerdings behandelt er in seinem anregenden Buche: „Die Krankheiten des Magens“ [2]), S. 525—555 in einem besonderen Kapitel ausführlich die „hypertrophische Stenose des Pylorus“, während die übrigen mir bekannten Werke über Magenkrankheiten sich mit mehr beiläufigen Bemerkungen begnügen. Dass Lebert in den letztverflossenen zwanzig Jahren trotz reichen Materials den oben erwähnten vier Fällen nur noch zwei weitere und zudem wenig prägnante Krankengeschichten anzureihen vermag, spricht deutlich genug für die Seltenheit dieser wenig gekannten Affection und mag somit auch nachfolgende ausführlichere Mittheilung rechtfertigen. Es scheint mir passend, die Lebert'sche Krankheitsdarstellung in kurzem Auszug wiederzugeben, um später die Eigenthümlichkeiten unseres Falles durch einige epikritische Bemerkungen ins rechte Licht setzen zu können.

Das vorliegende Leiden scheint im mittleren Lebensalter am häufigsten vorzukommen. Pathogenetisch spielt die chronische Magenentzündung mit ihrer entschiedenen Neigung zu Hyperplasie und Hypertrophie die Hauptrolle. Der Magenkatarrh ist der Ausgangspunkt; er hat eine plastische Entzündung aller Häute zur Folge, die im Pylorusmagen, speciell im Pförtnerring, ihr Maximum erreicht, dem überdies schon in Folge gestörter Pepsin- und Säurebildung und consecutiven längeren Aufenthaltes der Nahrungsmassen im Magen vermehrte Arbeitsleistung zugemuthet wird. So entsteht eine mehr oder weniger hochgradige Verengerung des Magenausganges, die, vereint mit einer durch Bindegewebswucherung, Verfettung und colloide Entartung der Tunica muscularis verursachten Schwächung der Musculatur, hinreicht, um eine allmählich steigende Magenektasie hervorzurufen; vielleicht ist auch der Druck der hypertrophischen Muskelfasern auf die feinsten Nervenverzweigungen des Vagus, ferner eine zeitweise spastische Contractur des Pylorus dabei nicht ohne Einfluss.

In pathologisch-anatomischer Beziehung lässt sich hauptsächlich Hyper-

1) Diss. inaug. Zürich. 2) Tübingen 1878.

trophie aller Häute, insbesondere der Muscularis des Pylorus nachweisen, die eine Dicke von 14 Mm. erreichen kann.

Im Krankheitsverlauf unterscheidet Lebert drei Stadien: das erste wird durch die Symptome eines subacuten Magenkatarrhs (Magenschmerz, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Obstipation etc.) charakterisirt, das zweite durch diejenigen einer habituellen Dyspepsie, woran sich endlich die Zeichen einer zunehmenden Magenerweiterung mit progressiver Stenose anschliessen; die Resorption erscheint sehr herabgesetzt, die Zersetzung der Nahrungsmittel gesteigert. Neben den gewöhnlichen nicht weiter zu erwähnenden Kennzeichen lässt sich der nach abwärts gestiegene hypertrophische Pylorus in exquisiten Fällen als ein glatter, sehr schmerzhafter, selten mehr als wallnussgrosser cylindrischer Tumor nachweisen. Fieber fehlt in der Regel. Unter tiefer Verstimmung und zunehmender Kachexie collabiren endlich die Leidenden.

Die Krankheit dauert durchschnittlich mehrere Jahre, jedenfalls ungleich länger als bei carcinomatösen Stenosen.

Die Prognose ist sehr ungünstig. Muss doch für die Entstehung einer hypertrophischen Stenose eine besondere Prädisposition angenommen werden, deren Bekämpfung keineswegs immer in der Hand des Arztes liegt.

Die Behandlung richtet sich gegen die chronische Magenentzündung; zeigen sich die Symptome der beginnenden Ektasie, so hofft Lebert durch eine consequente Entleerung und Auswaschung des Magens die Prognose günstiger gestalten zu können.

Krankengeschichte.

Anamnese. Pauline B., 23 Jahre alt, Näherin, von Winterthur, unverheirathet, stammt aus einer in keinerlei Beziehung hereditär belasteten Familie; die im 14. Jahre eintretenden Menses dauerten in ganz normaler Weise bis Ende August 1877 fort; seither Amenorrhoe. In früher Jugend machte Patientin die Masern, im 14. Jahre eine länger dauernde Angina mit nachfolgender Tonsillotomie durch. Im Uebrigen erfreute sich die allerdings zarte und etwas chlorotische Person stets einer ungestörten Gesundheit, bis sich ungefähr vor einem Jahre (November 1876) Magensymptome unbestimmter Natur einstellten, welche die Umgebung, da eine nachweisbare Ursache, Diätfehler etc., nicht offenkundig war, ihrem bleichsüchtigen Zustand zuschrieb. Während der vorher immer gute Appetit nur wenig litt, empfand Pat. jeweilen nach dem Essen zusammenziehende und drückende Schmerzen in der Magengegend; daneben traten fast täglich, nicht an bestimmte Zeiten gebunden, oftmals schnell vorübergehende zwickende so intensive epigastrische Schmerzen auf, dass Pat. sich dabei oftmals krümmen und winden musste. Im Juni 1877 gesellte sich zu diesen gleichbleibenden Beschwerden häufiges, namentlich nach dem Essen eintretendes, saures Aufstossen hinzu. Trotz alledem liess sich Pat. unter Anderm vom Obstgenuss nicht abhalten und nahm — zum letzten Male 14 Tage vor dem Spitaleintritt — beträchtliche Quantitäten Trauben zu sich, indem sie, einer leider hier nicht allzu seltenen Unsitte folgend, Kerne und Schaalen mit verschluckte; in ähnlicher Weise erlaubte sie sich Ende Juli einen Excess in Kirschen, den sie später nicht mehr wiederholte. Acht

Tage später — Anfangs August — erbrach Pat. — zum ersten Male seit Beginn ihrer Krankheit — reichliche schleimige gallig gefärbte Massen; das Erbrechen wiederholte sich seither täglich ein- bis mehrmals, sogleich oder 2—3 Stunden nach dem Essen; die entleerten Massen waren stets copiös, rochen sauer und enthielten Reste fester Speisen, die tagelang vorher genossen worden waren; flüssige Ingesta wurden früher erbrochen. Frisches Blut bemerkte Pat. nie darin, dagegen sollen die erbrochenen Massen in den letzten 8 Tagen vor Spitaleintritt schwärzlich verfärbt gewesen sein. Die gallige Beimischung blieb schon nach einigen Tagen gänzlich aus. Eine Woche nach dem ersten Erbrechen gingen per os auch drei Kirschkerne ab, welche Zahl sich innerhalb der folgenden 5 Wochen auf 30 erhöhte. Zugleich mit dem Eintritt des Erbrechens wurden die vorher normalen Faeces sehr spärlich, trocken und blieben tagelang aus, behielten indess ihre braune Färbung und enthielten nie Blut. Die Menge des Urins nahm gleichfalls ab. Die Ernährung litt dabei in rascher Steigerung Noth, Pat. magerte ab und wurde dabei noch von Hungergefühl gepeinigt; sie consultirte u. A. endlich Mitte October 1877 einen Arzt von Ruf in Zürich, der eine hochgradige Magendilatation nachwies, dreimal mit der Magenpumpe „reichliche Mengen von Schleim und Nahrungsdetritus" entleerte und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf chronisches perforirendes Magengeschwür stellte, im Uebrigen aber die Möglichkeit eines latenten Pseudoplasmas nicht gänzlich verwerfen mochte. Auf seinen Rath trat Pat. am 18. October 1877 in das neue Einwohnerspital in Winterthur, Canton Zürich, ein.

Status praesens (19. Oct.): Mittelgrosses, gracil gebautes Individuum. Kein Icterus, keine Oedeme. Musculatur und Panniculus adiposus hochgradig reducirt. Haut blass, trocken und etwas abschilfernd, ohne Ekzeme. Zunge feucht, blass, mässig belegt. Thorax gracil; vorderer rechter Lungenrand in der verticalen Mammillarlinie am untern Rand der 5. Rippe. Ueber beiden Lungen sonorer Schall und vesiculäres Athmen. Stärkste Herzbewegung im 4. und 5. Intercostalraum, etwas innerhalb der Mammilla; relative Herzdämpfung oberer Rand der 3. Rippe bis Mitte des 5. Intercostalraumes, linker Sternalrand bis fast zur linken verticalen Mammillarlinie. Herztöne ziemlich leise, der systolische Ton an der Spitze in ein leichtes hauchendes Geräusch verwandelt. Leberdämpfung bis zum Rand des Rippenpfeilers, der linke Lappen verschwindet 1 Cm. links von der Medianlinie unter dem Rippenpfeilerrand. Linkes Hypochondrium vorgewölbt; kein abdomineller Tumor nachweisbar; nirgends Druckschmerz. Der gefüllte Magen lässt sich deutlich als dilatirt nachweisen, seine untere Grenze verläuft auf Nabelhöhe, deutliche Fluctuation. Bei Lagewechsel Niveauveränderungen des Mageninhalts; bei Bewegungen des Rumpfes Plätschern auf Distanz hörbar. Milz nicht vergrössert. Temperatur normal; Puls langsam, 50—60, regelmässig, klein und schwach. Respiration 20. Urin reagirt sauer, enthält kein Eiweiss, wird spärlich entleert und lässt viel harnsaure Salze fallen. Seit 8 Tagen absolute Obstipation. Klage über Herzklopfen; keine Dyspnoe. Appetit gut. Erhebliches Schwächegefühl. Sensorium frei, energisches und lebhaftes Wesen. Sofort oder 2—3

Stunden nach dem Essen copiöses Erbrechen von alkalisch reagirenden, weder galle- noch bluthaltigen, mit Schleim gemischten Speisemassen, mit spärlichem Gehalt an Sarcina ventriculi. — Behandlung: Fleischpankreasklystiere nach Leube's Vorschrift. Absolute Diät. Comprimirende Einwicklung des Abdomens.

Aus der Krankengeschichte mögen folgende auszügliche Notizen ihren Platz hier finden.

Bis zum 4. November wurde die oben angegebene Therapie consequent durchgeführt und befand sich Pat. subjectiv nicht übel dabei. Hier und da ziemlich starke Magenschmerzen, namentlich Nachts. Das Erbrechen erfolgte nicht mehr so regelmässig, sondern setzte oft mehrere Tage aus; im Erbrochenen fanden sich Speisereste, die vor längerer Zeit genossen worden waren, so Carotten, Traubenkerne, Kartoffelstückchen, welch' letztere z. B. 4 Wochen liegen geblieben waren. Am 25.—28. October kaffeefarbenes Erbrechen, mit mässig starkem Blutgehalt; mikroskopisch zerfallene rothe Blutkörperchen nachweisbar; nie Galle, späterhin auch kein Blut mehr im Erbrochenen. (Medication: Liquor ferri. Wegen starker Alkalescenz des Erbrochenen Acid. muriatic.) Beständiges Hungergefühl, welches jeweilen durch die Fleischpankreasklystiere zeitweise etwas befriedigt wurde. — Seit Einführung der Nahrungsklysmata täglich einmal Stuhlgang, der zuerst dunkel, nach wenigen Tagen aber schon ganz grauweiss und halbfest aussah. Eine deutliche Querstreifung lässt sich an den verdauten Muskelfasern nicht mehr nachweisen. Körpergewicht am 22. Oct. 36,7 Kilogr., am 26. bloss noch 35,55 Kilogr.

Am 4. November werden die Fleischpankreasklystiere ausgesetzt, da sie Schmerzen verursachen und bald unverändert wieder abgehen. Sofort hört auch jede Stuhlentleerung auf. Pat. erhält nunmehr mehrmals täglich Milch, Fleischbrühe mit Ei, Wein in möglichst kleinen Portionen; Morgens 1 Glas Karlsbader Wasser und einen Esslöffel Fleischpepton, den sie mit Vin. malac. ohne Widerwillen nimmt. Am 5. auf dringendes Verlangen etwas gehacktes Fleisch; eine Stunde später Erbrechen, darin Traubenkerne. Eine genaue Untersuchung am 7. Nov. ergibt nur in Bezug auf den Abdominalbefund erhebliche Veränderungen.

Die ganze linke Seite des Unterleibes und auch die rechts unten vom Nabel gelegenen Partien sind kissenartig vorgewölbt, so dass die Lebergegend eher eingesunken erscheint. Fingerbreit rechts vom Nabel markirt sich eine vertical gerichtete längliche Prominenz. Alle 5—10 Minuten, bei Palpation noch häufiger, sieht man unter den mageren Bauchdecken langsame träge peristaltische Bewegungen, die am linken Rippenpfeiler beginnend sich nach abwärts bis fast zur Schamfuge und dann nach rechts und oben ziehen, um an jener Erhabenheit zu enden, welche dabei ihre Lage etwas nach links und unten verändert. Pat. hat dabei das Gefühl, „als ob sich ein Thier im Bauche bewege". Während dieser ohnmächtigen stets sich wiederholenden Contractionsversuche des Magens werden dessen Umrisse dem Auge deutlich sichtbar, so dass die grosse Curvatur mit ihrem tiefsten Theil kaum 2 Finger breit oberhalb der Symphyse, die kleine gleich links vom Nabel hinabläuft. Beide nehmen

ihr Ende an der obengenannten Prominenz. Bei der Palpation hat man von der Symphyse an bis ins Epigastrium exquisite Fluctuation. Der herabgestiegenen Pylorusregion entsprechend, lässt sich als Grund jener Erhabenheit ein circa 2″ langer, gut daumendicker wurstförmiger Tumor nachweisen; derselbe ist glatt, mit einigen seichten Erhabenheiten versehen, hart, doch etwas elastisch und nach allen Richtungen, namentlich aber nach rechts und links, fast um Fingersbreite verschiebbar. Nach oben endet er ziemlich abgerundet, nach unten lässt sich sein Uebergang in die beiden Curvaturen verfolgen. Es gelingt ohne Schwierigkeit, die Geschwulst, d. h. den hypertrophischen Pylorustheil, zwischen die Finger zu bekommen, wenn man rechts und links von den mageren M. recti eingeht; sie ist auf Druck nur wenig empfindlich, bei stärkeren Eingriffen klagt Pat. über zusammenziehende Schmerzen, welche von dem Tumor „bis in den Hals“ ausstrahlen. Massirt man die Gegend energisch, so wird hie und da ein glucksendes Geräusch hörbar, als ob die Passage momentan frei geworden wäre. Die Percussion ergibt die Bestätigung der bis fast zur Symphyse gehenden Magenerweiterung. Rechts von der Pylorusgegend herrscht Tympanie. — Die eingeführte Schlundsonde lässt sich von aussen nicht palpiren. — Subjective Beschwerden gering, nur hie und da Klemmen und Würgen im Epigastrium. Appetit und Schlaf ordentlich. Wenig Erbrechen; die erbrochenen Massen sind allmählich zu saurer Reaction übergegangen. — Körpergewicht nur noch 31,0 Kilogr.

Die Behandlung blieb nun bis zum Exitus folgende: Zweimal täglich wurde der Magen mittelst Schlundrohr und Hebervorrichtung möglichst vollständig (es blieb immer noch ziemlich viel zurück) entleert und ausgewaschen. Innerlich erhält Pat. möglichst geringe Mengen von Milch, spanischem Wein, Fleischbrühe etc. Täglich natr. bicarb. 0,5. — Ferner täglich 4—6 Nahrungsklystiere (Milch, Fleischbrühe; Wein, Cognac, Chinin).

Ueber den weiteren Verlauf können wir uns kurz fassen. Das Erbrechen wiederholte sich noch 14 Tage lang fort täglich, sistirte aber hernach bis zum Tode gänzlich; die saure Reaction dauerte weiter. — Der Stuhlgang stellte sich sofort mit Wiederbeginn der Klystiere ein und behielt seine spärliche weissgraue halbfeste Beschaffenheit; bloss am 28. und 29. November erfolgten reichliche mässig stark gallig gefärbte Stuhlgänge, nachdem Tags zuvor eine starke Massage des Unterleibs vorgenommen worden. — Winde gingen im ganzen Verlauf reichlich ab. — Der Urin blieb spärlich 200—400 Ccm., specif. Gewicht 1030; starkes harnsaures Sediment, kein Eiweiss. — Der objective Befund blieb der nämliche; die Magenerweiterung ging nicht dauernd zurück; der Tumor veränderte sich nicht. — Carmin in Suspension innerlich gereicht erschien im Stuhle nicht; Aloëpillen zeigten keine Wirksamkeit. — Die Einnahmen und Ausgaben wurden ihrem Gewichte nach genau notirt und es liess sich aus ihrer Vergleichung mit annähernder Sicherheit schliessen, dass in den 4 letzten Lebenswochen eine Resorption Seitens des Magens nicht Statt hatte. — Temperatur immer niedrig, zum Theil subnormal. — Körpergewicht am 2. December nur noch 28,07 Kilogramm. — Das Sensorium blieb frei, Pat. behielt ihr lebhaftes Gebahren und bedrängte

uns fast täglich, sie doch durch eine Operation von ihrer „Geschwulst" zu befreien.

Am 6. November Nachmittags stellten sich Inanitionsdelirien ein, beide Augäpfel zeigten rasche nystagmatische Bewegungen in verticaler Richtung; die Temperatur sank, und Pat. starb am 7. Morgens mit einer schliesslichen Körperwärme von 33° C. — Puls 88—120.

Section am 8. Morgens. Extrem abgemagerte blasse nicht icterische Leiche. Länge 1,56 Meter; starker Rigor; spärliche blasse Senkungsflecke.

Nach Eröffnung der Unterleibshöhle fällt sogleich der ziemlich prallgefüllte sich vorwölbende blassgraue Magen in die Augen. Derselbe nimmt wohl zwei Drittel des Abdominalraumes ein, indem er, den untern Herzrand bis in die Mitte des 4. Intercostalraumes in die Höhe, die Leber, namentlich den linken Lappen, nach rechts verschiebend, nach unten sich schwerfällig an das linke Hüftbein und die Schamfuge anlegt. Ganz in der Nähe der linken Spina anter. super. oss. ilei bemerkt man eine ektatische durchscheinende kaum haselnussgrosse Stelle. Das übrige Drittel der Unterleibshöhle wird zunächst durch das nach rechts und abwärts gedrängte in nahezu verticale Richtung gestellte, mit Luft erfüllte Colon transversum ausgefüllt, dem sich endlich das Convolut der collabirten blassen Dünndarmschlingen anschliesst. Nachdem das Quercolon zur Seite gezogen, präsentirt sich der zu einem gewaltigen Schlauch veränderte, vertical gestellte Magen in ganzer Grösse; die grosse Curvatur misst 74 Cm., die kleine 37 Cm., die grösste Breite des Magens beträgt (auf Pförtnerhöhe) 16 Cm. bei einer Distanz der Spinae ant. sup. von 24 Cm. Der Pylorus ist in einen länglichen c. 2″ messenden etwas blassgrauen glatten cylindrischen Tumor verwandelt, dessen benachbarte Magen- und Duodenalpartien eine röthliche Färbung und einige ektatische Gefässverzweigungen zeigen. Die Serosa des Pylorus ist verdickt, weisslich getrübt. Von Verwachsungen desselben ist keine Spur nachweisbar, ebensowenig weder in dem Bauch- noch im Thoraxraum irgend welche verdächtige Drüsenschwellungen. Die Lage des Pylorus entspricht dem Palpationsresultat intra vitam: auf Nabelhöhe etwas rechts von der Medianlinie. — Pankreas etwas höher quer über die Wirbelsäule gelagert. — Dem geöffneten Magen entfliessen 2100 Ccm. einer bräunlichen, sauer riechenden, reichliche Flocken veränderter Milch enthaltenden Flüssigkeit; darin werden 10 Kirschkerne herausgeschwemmt, die also genau ein Vierteljahr im Magen geblieben waren. Die Magenschleimhaut ist mit einer spärlichen Schleimdecke belegt, nicht gewulstet, zum Theil schiefergrau verfärbt, die Wandung im Allgemeinen verdünnt, durchschnittlich 3—4 Mm. dick; jene erwähnte ektatische Stelle besteht nur noch aus verdünnter Mucosa und Serosa. Spuren frischer oder älterer ulceröser Vorgänge fehlen durchaus. Bloss in der Nähe des Pylorus finden sich einige über bohnengrosse mässig stark pigmentirte, nicht narbige Stellen. — Der Pförtner ist hochgradig verengt; ein Tubulus, dessen dünnes Ende 3 Mm., dessen dickes 8 Mm. Durchmesser hat, lässt sich vom Magen aus bloss 2″ ohne Gewalt einführen, während er sich vom Duodenum aus mit einiger Energie ganz durchschieben lässt. — Nach Eröffnung des Pylorus gibt der-

selbe täuschend das Bild eines Cervix uteri, wobei das unveränderte Duodenum die Vagina vertritt. 7 Cm. an der grossen Curvatur, 4 Cm. an der kleinen vom Pförtnerring entfernt beginnt ziemlich schnell anwachsend eine Dickenzunahme sämmtlicher Magenhäute, die am Ring selbst ihr Maximum erreicht; die Muscularis misst daselbst 7 Mm., die Mucosa 4—5 Mm., die Serosa 2 Mm. Von neoplastischen Einlagerungen ist makroskopisch nichts zu entdecken; die am meisten hypertrophische Muscularis zeigt die gewohnte elastische gute Consistenz, hat ein blassröthlich-gelbes, etwas pellucides Aussehen und lässt schon von blossem Auge die dichtgedrängten fleischigen Bündel erkennen. —

Leber klein, 21 Cm. lang, 16 Cm. hoch, 5 Cm. dick, blass, ohne Einlagerungen. Gallenblase mit spärlicher ziemlich heller Galle gefüllt. Nieren normal gross, blass, Kapsel löst sich. — Milz klein, anämisch. — Därme im Ganzen blass. Im Duodenum spärlicher, gallig gefärbter, halbfester Inhalt. — An der Uebergangsstelle zwischen Colon ascendens und dem dislocirten Colon transversum findet sich eine spitzwinklige Abknickung; oben an derselben ist der spärliche Inhalt gallig gefärbt, unterhalb derselben ganz farblos, wie die intra vitam entleerten Fäces. Schleimhaut des Colon transvers. gewulstet und schiefrig verfärbt. — Der Ring des aufsteigenden Colons beträgt 11 Cm. Umfang, das Anfangsstück des queren an jener Knickungsstelle bloss 7 Cm. Keine Narbenspuren. —

Lungen nicht verwachsen, blass, lufthaltig, leicht ödematös; unterer rechter Lappen zeigt mässige Hypostase.

Herz klein, grösste Breite 8 Cm., grösste Länge 12 Cm.; Mitralklappe verdickt, doch schlussfähig, Sehnenfäden verkürzt. Herzfleisch blassbräunlich, von guter Consistenz; Wandungen atrophisch. Keine Verfettung.

Hirn wird behufs anderweitiger Verwendung nicht secirt.

Genitalien jungfräulich, normal.

Die sorgfältig ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergibt die gänzliche Abwesenheit carcinomatöser oder sarcomatöser Einlagerungen. Die Serosa zeigt eine ausgesprochen bindegewebige Struktur, die Muscularis liefert die bekannten Bilder der organischen Muskelzellen. —

Vergleichen wir die soeben dargelegte Krankengeschichte mit den drei nicht complicirten Fällen Lebert's, so frappirt uns, abgesehen von dem jugendlichen Alter unserer Patientin, in erster Linie der sehr rapide Verlauf. Während bei Lebert eine mehr- bis 15jährige chronische Dyspepsie den stenotischen Symptomen vorherging, sehen wir hier während kaum 10 Monaten nur geringgradige Magenstörungen, ohne Erbrechen, ohne erheblichere Obstipation; da — mit einem Schlage — ändert sich die Situation: es zeigt sich das ausgesprochene Bild eines vollkommenen Pförtnerschlusses: anhaltendes nicht zu bewältigendes Erbrechen, totale Obstipation; die entleerten Fäces verdanken ihren Ursprung wohl ausschliesslich den mittelst Klysma beigebrachten Nahrungsmitteln. Innerhalb weniger Wochen bildet sich eine Magenerweiterung aus, wie sie hochgradiger kaum gedacht werden kann. Unter unaufhaltsamer Abnahme des Körpergewichts geht die Leidende

kaum drei Monate nach dem erstmaligen Erbrechen in tiefstem Marasmus zu Grunde.

Wir bezweifeln, ob eine nicht complicirte, bloss auf dem Boden des chronischen Katarrhs entstandene hypertrophische Stenose des Pylorus so rasch und namentlich unter so scharfer Scheidung der katarrhalischen und der stenotischen Symptome zum Exitus letalis führen könne. Suchen wir nun nach einem Hülfsmoment, welches den acut auftretenden Magenverschluss erklären könnte, so glauben wir nicht irre zu gehen, wenn wir die massenhafte Einfuhr von unverdaulichem Speiseballast, so namentlich von Kirsch- und Traubenkernen dafür verantwortlich machen. Den näheren Modus lassen wir allerdings in suspenso; es ist möglich, dass die Fremdkörper zum Theil direct den schon durch den chronischen Katarrh verlegten Weg obstruirt haben; anderseits könnte man daran denken, dass der schon etwas leidende Magen durch seine stetigen Versuche, die unbequemen Fremdkörper abzuschieben, durch das stetige Andrängen derselben gerade den schon hypertrophischen Pylorustheil zu noch stärkerer Massenzunahme gereizt habe. Für die erstere Ansicht möchte sprechen, dass mein sehr verehrter Vorgesetzter, Herr Dr. Koller, dem ich hiermit für die bereitwillige Ueberlassung dieses Falles meinen besten Dank ausspreche, mehrmals, namentlich in den ersten Zeiten, bei energischer Palpation der Pylorusgegend das Gefühl hatte, als ob sich der Tumor gegen den Magen hin verkleinern lasse. Die dreimaligen blutigen Beimischungen verdanken wahrscheinlich oberflächlichen Schleimhauterosionen, verursacht durch die drückenden Fremdkörper, ihre Entstehung, und vielleicht sind die erwähnten pigmentirten Partien in der Nähe des Pylorus in diesem Sinne zu deuten. — Die zweimalige gallige Stuhlentleerung bringen wir mit einer vorhergehenden energischen Massage des Abdomens in Zusammenhang, welche den Widerstand des Knickungswinkels zwischen Colon ascendens und transversum zu überwinden im Stande war, so dass Galle und vielleicht noch etwas Darminhalt ins Quercolon übertreten konnte.

In diagnostischer Beziehung lege ich ein grosses Gewicht auf die allseitige Beweglichkeit des Pylorustumors; Lebert spricht sich leider in dem einzigen Falle, in welchem der Pylorus palpabel wurde, in dieser Richtung nicht aus. Ferner möchte ich darauf aufmerksam machen, dass bei unserer Patientin der Tumor gar nicht erheblich schmerzhaft war, sondern sich bequem und eindringlich palpiren liess, während Lebert ausdrücklich die grosse Empfindlichkeit in seinem Falle hervorhebt.

Jedenfalls haben wir uns mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die intra vitam gestellt wurde, dass es sich um eine mechanische Obstruction des Pylorustheils mit secundärer Verdickung der Wandungen handle, nicht allzuweit von der Wahrheit entfernt.

Therapeutisch glauben wir unserer Patientin durch die regelmässige Entleerung und Auswaschung des Magens zum mindesten subjective Erleichterung geschafft, durch die consequente Ernährung per anum dagegen das Leben thatsächlich Wochen lang gefristet zu haben, ohne allerdings im Stande gewesen zu sein, den schliesslichen tödtlichen Ausgang hintanzuhalten.

XXVII.

Besprechungen.

1.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Mit 5 Taf. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1877. 25 Mark.

Dem sich schon seit einer Reihe von Jahren immer dringender fühlbar machenden Bedürfniss eines neuen Lehrbuchs der pathologischen Anatomie wird durch das vorliegende Werk in sehr erfreulicher Weise Genüge gethan. Der Verfasser desselben, schon durch zahlreiche Einzelarbeiten aus dem Gebiete der theoretischen Pathologie, besonders der pathologischen Anatomie der wissenschaftlichen Welt sehr vortheilhaft bekannt, hat schon in vielen dieser Arbeiten, ganz besonders aber durch seine treffliche klinische Bearbeitung eines wichtigen Capitels (der Scrophulose) in Ziemssen's Handbuch gezeigt, dass er auch den weiteren klinischen Interessen mit vollem Verständniss zugewandt ist, wie er auch als ausübender Arzt mitten in ihnen steht. So durfte man von ihm erwarten, dass er die nun übernommene schwierige Aufgabe in einer der gesunden Heranbildung der jungen ärztlichen Generationen wahrhaft förderlichen Weise auffassen und durchführen werde. Dieser Erwartung entspricht das Buch vollkommen. Man erkennt bei einem Einblick in dasselbe sofort, dass man es nicht mit einer compilatorischen Ueberarbeitung und Ergänzung bisher gangbarer Lehrbücher zu thun hat, sondern mit einem ganz selbständigen, nach eigenem Plan durchgeführten Werk, bei dessen Bearbeitung sich der Verfasser ebenso auf eine umfassende mit guter Kritik verwerthete Literaturkenntniss, als auf ausgedehnteste eigene Beobachtung stützt. Zu letzterer gab ihm das Dresdener Stadtkrankenhaus, an welchem er als pathologischer Anatom wirkt, reiche und von ihm trefflich ausgenutzte Gelegenheit und Referent kann nicht umhin, seiner Freude darüber Ausdruck zu geben, dass diese Anstalt, die ihm einst den Eintritt in das pathologisch-anatomische Studium eröffnete, nun der Boden geworden ist, von dem aus unser Verfasser diesem Studium einen so wesentlichen Dienst leistet, wie er es durch dieses Buch thut.

Den Standpunkt, von dem aus er die Bearbeitung übernommen, hat er selbst klar bezeichnet, indem er in der Einleitung — ganz im Einklang mit der schon seit lange in unserer Disciplin in so fruchtbringender Weise zur Geltung gekommenen Richtung — die pathologische Anatomie als „denjenigen Theil der Pathologie definirt, welcher sich mit Beschaffenheit und

Genese der den Krankheiten zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen der festen und flüssigen Körperbestandtheile beschäftigt.“ Bei dieser Fassung der Aufgabe, welche die Grenzen der Disciplin — in scheinbarem Widerspruch mit ihrem den Inhalt nicht mehr deckenden Namen — weit über das descriptiv-anatomische Gebiet hinausschiebt, drängt sich von selbst das Genetische, die anatomische Entwickelungsgeschichte der Krankheit in den Vordergrund. Ist es ja doch erst diese Seite ihrer Aufgabe, durch welche die pathologische Anatomie ihre volle Bedeutung als wesentlichste Grundlage aller pathologisch-ärztlichen Auffassung erhält und durch welche sie sich, obwohl sie ihre Bausteine vorzugsweise dem todten Körper entnimmt, ihre hervorragende Stelle unter den biologischen Disciplinen erobert! Und dieser Seite der Aufgabe wird unser Verfasser in trefflicher Weise gerecht, indem er überall, wo der Stand unseres Wissens dies zulässt, die ganze Entwickelung der anatomischen Veränderungen in lebendiger Darstellung vor den Augen des Lesers vorüberführt. Allerdings liegt aber hierbei die Gefahr nicht fern, dass der so scharfen Hervorhebung der genetischen Seite gegenüber die descriptiv-anatomische mehr als zulässig in den Hintergrund trete. Und dieser Gefahr ist der Verfasser in der That nicht allenthalben entgangen. Es fehlen an so manchen Stellen jene scharf gezeichneten Bilder, wie sie vor Allem Rokitansky in unübertroffener Weise geliefert hat, die es dem Anfänger ermöglichen, die geschilderten Zustände in der Natur leicht und sicher wieder zu erkennen. So vermissen wir — um ein Paar Beispiele herauszugreifen, die dem Anfänger mehr Schwierigkeit zu machen pflegen — eine anschauliche Schilderung des wechselvollen anatomischen Bildes der papillären Endocarditis und ebenso der frischen, noch nicht abscedirten myocarditischen Herde. Immerhin ist auch nach dieser Richtung hin in zahlreichen anderen Kapiteln Treffliches geleistet.

In üblicher Weise ist der speciellen eine allgemeine pathologische Anatomie vorausgeschickt, was in der That gerade bei einem Lehrbuch unerlässlich erscheint. Hier war es nun in einer Zeit, in welcher eine Reihe der wichtigsten hierher gehörigen Fragen in lebhaftem Fluss begriffen ist, eine besonders schwierige Aufgabe, diese Fragen in der knappen Form des Lehrbuchs den Bedürfnissen der Studirenden entsprechend abzuhandeln. Und diese schwierige Aufgabe hat der Verfasser in sehr befriedigender Weise gelöst. Gleich entfernt von einseitiger Parteinahme für noch unbewiesene Theoreme, welche ein trügerisches Phantasiegebilde als erwiesene Wahrheit auszugeben geneigt ist, wie von unkritischem Eklekticismus, der von Allen etwas entlehnend ein innerlich haltloses Gebäude aufführt, oder von einer ganz kritiklosen Compilation, die den Anfänger in ein Wirrsal widersprechender Meinungen rathlos hineinstellt, hat er es verstanden, den heutigen Stand der verwickelten Lehren durchsichtig und klar vor Augen zu führen, das Sichergestellte und Wohlbegründete in abgerundeter Form zusammenfassend, aber auch die Lücken und Unsicherheiten unseres Wissens offen aufzeigend. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Lehren von der Entzündung, vom Carcinom, vom Tuberkel, von der pathologischen Bedeutung der Bakterien, auf welch letzterem Gebiet sich ja der Verfasser selbst eifrig und erfolgreich an der Bearbeitung betheiligt hat.

Im speciellen Theil begrüssen wir als dankenswerthe Neuerungen gegenüber dem bisherigen Usus der pathologisch-anatomischen Lehr- und Handbücher die Einfügung eines Abschnittes über die Veränderungen des Blutes, eines Kapitels über die Krankheiten der Zähne, die bisher in der pathologischen Anatomie noch nicht für salonfähig galten und die ausführliche Uebersicht der anatomischen Befunde bei den Infectionskrankheiten, bei Vergiftungen und gewaltsamen Todesarten, welche praktischen Bedürfnissen in erwünschter Weise entgegenkommt. Dagegen vermissen wir ungern die Veränderungen der höheren Sinnesorgane, ein freilich nur dem bisherigen Gebrauch entsprechender Mangel, von dem so eben das Klebs'sche Werk zuerst in erfreulicher Weise abweicht. Aber gerade bei der stark specialistischen Bearbeitung dieser Kapitel in der neuesten Zeit wäre eine kurz zusammenfassende Darstellung des sehr weitschichtig gewordenen Materials, welche den Nicht-Specialisten auf dem zum grossen Theil neu eroberten Gebiete zu orientiren geeignet wäre, in einem die ganze pathologische Anatomie umfassenden Werke sehr am Platze und wir möchten diese Erweiterung des Rahmens für eine neue Auflage recht dringend empfehlen. Als ein wenn auch weniger dringliches Desiderat nennen wir noch eine allgemeine Besprechung der Veränderungen der serösen Häute und Schleimhäute.

Was die specielle Eintheilung und Anordnung des Materials betrifft, so finden wir darin kein durchsichtiges Princip consequent festgehalten. In den einzelnen durch besondere Ueberschriften bezeichneten Kapiteln sind bald mehr, bald weniger, bald diese, bald jene Veränderungen zusammengefasst. Dagegen ist ja an sich nichts zu sagen, da in der That bei den verschiedenen Organen sich verschiedene Bedürfnisse geltend machen, schon in Rücksicht auf den Umfang des zu Besprechenden. Aber ein aus der inneren Zusammengehörigkeit der betreffenden Veränderungen zu entnehmendes Motiv sollte doch überall dabei maassgebend sein und dies vermissen wir an manchen Stellen. So wird schwerlich Jemand die Erörterung der Störungen des Rückenmarks durch dislocirte oder fracturirte Wirbel in dem Kapitel: „Circulationsstörungen im Rückenmark" suchen. Dass der Lungenbrand in einem Kapitel mit den Circulationsstörungen der Lungen, gewissermaassen als Anhang derselben abgehandelt wird, erscheint auch kaum berechtigt. Auch die Verknüpfung der Missbildungen einerseits mit den erworbenen Form-, Lage- und Grössenveränderungen andrerseits (Leber, Nieren) können wir nicht natürlich finden und noch weniger die in verschiedenen Kapiteln vorgenommene Subsumirung der Parasiten unter die Neubildungen. Das sind ja nur nebensächliche Dinge, aber für ganz gleichgültig können wir sie in einem Lehrbuch nicht halten. Denn eine sachgemässe Anordnung erleichtert nicht nur das Studium und fördert das Verständniss, sondern sie trägt auch zur Schulung im richtigen Denken bei, die doch das Hauptziel aller wissenschaftlichen Pädagogik sein muss, während Einordnungen, wie die eben bezeichneten, leicht irrigen Auffassungen Vorschub leisten. So kann die Anreihung des Lungenbrandes an die Circulationsstörungen leicht die Vorstellung erwecken, dass ersterer vorzugsweise aus letzteren sich entwickele, was doch gerade für die wichtigsten Formen des Lungenbrandes nicht zutrifft. Und die Abhandlung der Parasiten bei den Neubildungen kann die jungen Köpfe leicht zu der so

ganz verkehrten Annahme einer inneren Verwandtschaft beider verführen. Der Umstand, dass bisweilen die Unterscheidung zwischen beiden in klinisch-diagnostischer, wie pathologisch-anatomischer Beziehung Schwierigkeiten machen kann, sollte um so mehr veranlassen, beide auseinander zu halten.

Als ein grosser Vorzug des Buches ist die lebendige und geschmackvolle Diction zu bezeichnen, in der es durchweg geschrieben ist. Das Buch lässt sich lesen und angenehm lesen, was man nicht jedem Lehrbuch nachsagen kann. Statt die einzelnen Objecte in trocknem Compendienstyl aneinander zu reihen, leitet Verfasser den Leser überall, wo er Zusammengehöriges oder nahe Verwandtes zu behandeln hat, in fliessendem Styl unmerklich von einem Punkt zum andern über und bringt ihm so in natürlichster Weise den inneren Zusammenhang zum Bewusstsein. Wenn dadurch allerdings hie und da, indem in längeren Absätzen Mehrfaches besprochen ist, die äussere Uebersichtlichkeit etwas beeinträchtigt, das Auffinden einzelner Punkte erschwert wird, so wäre dem durch ausgedehnteren Gebrauch gesperrten Druckes leicht abzuhelfen. Und wenn die Erfordernisse solch stylvoller Schreibweise nothwendig dazu beitragen mussten, den Umfang des Buches stärker anschwellen zu machen, als es beabsichtigt war, so wird dies kein Leser, der sich der daraus für ihn entspringenden Vortheile bewusst wird, als einen Uebelstand ansehen.

Endlich aber dürfen wir einen Punkt nicht übergehen, gegen den wir uns ganz ablehnend verhalten müssen, das sind die beigegebenen nur mikroskopische Dinge betreffenden Abbildungen. Hier können wir uns weder mit der Auswahl der Objecte, noch mit der Zeichnung einverstanden erklären. Die letztere ist bei der Mehrzahl der Figuren weder naturtreu, noch im rechten Sinne schematisch. Was soll der Leser mit Abbildungen, wie Taf. IV. Fig. 20, 22, 23, von denen uns besonders die letzten beiden ganz unverständlich sind, anfangen? In Fig. 1, 2, 3, 6 derselben Tafel würden wir keine Harncylinder erkennen. Auf Taf. II. (thierische Parasiten) ist von der nach Simon (aber ungenau) copirten Haarsackmilbe gerade eine ganz seltene Form gewählt. Die abgebildeten Wurmeier, bei denen das gegenseitige Grössenverhältniss gar nicht berücksichtigt ist, geben auch übrigens ein ganz ungenaues Bild derselben. Und warum sind die Tänienköpfe nach wenig naturtreuen Wachsmodellen gezeichnet, da es doch an guten Abbildungen nach der Natur nicht fehlt?

Aber durch diesen Mangel wird die Brauchbarkeit des Buches nicht beeinträchtigt. Das Buch kann ohne die Abbildungen bestehen. In einer Disciplin, die so ganz auf Anschauung begründet ist, wie die pathologische Anatomie, kann ja dem Bedürfniss nach solcher in dem engen Rahmen eines Lehrbuchs schon in Rücksicht auf Preis und Umfang nicht entfernt vollständig Genüge geleistet werden. Und da ist es dann nicht von wesentlicher Bedeutung, ob solch eine kleine Abschlagszahlung geboten ist oder nicht. Niemand soll und kann ja die pathologische Anatomie nur aus dem Lehrbuch erlernen. Soll bei einer neuen Auflage an der ja immerhin wünschenswerthen bildlichen Beigabe festgehalten werden, so gälte es, dafür einen Zeichner zu gewinnen, dem neben dem künstlerischen Geschick auch das Verständniss der darzustellenden Gegenstände nicht fehlte.

Resumiren wir unser Urtheil, so müssen wir sagen, dass gegenüber den grossen Vorzügen, die das Buch in allen wesentlichen Punkten bietet,

die kleinen Mängel, die wir zu rügen hatten, ganz in den Hintergrund treten. Und überdies wird letzteren bei sicher zu erwartenden neuen Auflagen ohne Aenderung des Plans unschwer abzuhelfen sein. So wird denn das Buch den Studirenden, denen es um ihr Studium ernst ist, ein trefflicher Führer sein zu theoretisch klarem, zusammenhängendem und praktisch verwerthbarem pathologisch-anatomischen Wissen. Diejenigen freilich, die als Ersatz des versäumten ernsten Studiums sich für das Examen einige dürftige Brocken aneignen möchten, werden ihre Rechnung darin nicht finden. Denn zum Auswendiglernen ist das Buch ganz und gar nicht geeignet und das ist auch einer seiner Vorzüge.

Den Bedürfnissen der praktischen Aerzte aber, die sich den wissenschaftlichen Sinn im Getreibe der Praxis bewahrt haben, entspricht das Buch seiner ganzen Haltung nach in vollstem Maasse. Es zeigt ihnen den heutigen Stand unserer Wissenschaft, wie er wirklich ist. Und indem es neben der Darstellung dessen, was wir wissen, auch die Lücken unseres Wissens aufzeigt, wird es zugleich jenen Aerzten, die — oft in einsamer Stellung, entfernt von den wissenschaftlichen Centren — das Bedürfniss und den Beruf in sich fühlen, an dem Ausbau der Wissenschaft mitzuarbeiten, und die in dankenswerthester Weise oft treffliche Bausteine dazu liefern, die erwünschte Anregung dazu bieten. Darum zweifeln wir nicht, dass der vom Verfasser in der Vorrede lebhaft betonte Wunsch, auch im Kreise der praktischen Aerzte Freunde für seine Arbeit zu finden, in weitem Maasse in Erfüllung gehen wird. F. Zenker.

2.

Layet, Allgemeine und specielle Gewerbe-Pathologie und Gewerbe-Hygiene. Deutsch von Meinel. Erlangen, Besold. 1877.

Wer sich des segensreichen Einflusses bewusst ist, welchen die in so erfreulicher Weise in immer wachsendem Aufschwung begriffenen ätiologischen und hygienischen Studien auf die Medicin — indem sie deren letzte Ziele unmittelbar ins Auge fassen — schon ausgeübt haben und in immer weiterem Maasse ausüben müssen, der wird jede Erscheinung mit Freude begrüssen, welche diese Studien in irgend einer Form zu fördern, ihnen neue Nahrung zuzuführen geeignet erscheint. Als eine solche Erscheinung sehen wir auch das vorliegende Buch an, das eine bescheiden gestellte Aufgabe auf Grund tüchtiger Kenntniss mit Geschick und gutem Erfolg löst. Die Aufgabe war, unseren dermaligen Kenntnissen über die pathologischen Einflüsse der einzelnen Berufsarten — die Bezeichnung „Gewerbe" ist im weitesten Sinne genommen, da auch Gelehrte, Künstler, Soldaten etc. in den Kreis der Betrachtung gezogen sind — durch eine übersichtliche Darstellung in knapper Form eine möglichst allgemeine Verbreitung bei Allen, die ein näheres Interesse daran haben, zu verschaffen. Ist das Buch auch zunächst für die ärztlichen Kreise bestimmt, so sollten nach dem Wunsch des Verfassers und Uebersetzers, und können nach der Haltung des Buchs doch auch Andere, besonders die Industriellen selbst daraus mannigfache Belehrung schöpfen. Wir haben uns hier nur mit seiner Bedeutung für die ärztlichen Kreise zu beschäftigen.

In dem grossen Heere der Krankheitsursachen nehmen die gewerblichen in jenem weitesten Sinne, d. h. die mit jeder Art von professioneller Thätigkeit mehr oder weniger unmittelbar verknüpften Schädlichkeiten ein durch Mannigfaltigkeit und Schwere der Schädigung besonders ausgedehntes und bedeutsames Gebiet ein. Jedem vielbeschäftigten Arzt werden fast täglich Erkrankungen entgegentreten, als deren alleinige oder doch mitwirkende Ursachen solche Einflüsse anzuschuldigen sind und denen gegenüber das richtige Handeln durch die richtige Würdigung dieser Einflüsse bedingt ist. Liegen nun auch viele derselben so an der Oberfläche, dass sie kein aufmerksamer Arzt übersehen wird, so handelt es sich doch noch viel öfter um recht verborgene und schwer zu ermittelnde Schädlichkeiten. Und es ist klar, dass nur das Vertrautsein mit dem oft so verwickelten Gebahren der betreffenden Gewerbszweige hier auf die richtige Spur leiten kann. Nun aber werden nur die wenigsten Aerzte über eine ausgedehnte Kenntniss der verschiedensten Gewerbebetriebe gebieten. Es kann ihnen daher nur sehr erwünscht sein, einen Rathgeber zur Hand zu haben, bei dem sie sich in jedem Einzelfalle dieser Art Rath erholen können. Diesem Bedürfniss zu genügen ist nun das Buch seiner Anlage und seinem Inhalt nach sehr wohl geeignet.

Der französische Autor, der als Professor an der Ecole de Médecine navale in Rochefort auf dem in Rede stehenden Gebiet besonders hinsichtlich der Erkrankungen unter den Arbeitern der Marine-Etablissements literarisch thätig gewesen ist, hat sich über den Betrieb der verschiedensten Gewerbe und die davon abhängigen Krankheiten durch eingehende Studien umfassende Kenntnisse verschafft, die ihn zur Führerschaft auf diesem Gebiete befähigen. Konnte es auch auf einem so weiten Felde, das auf Grund eigener genügender Erfahrungen vollständig zu beherrschen Niemandem möglich ist, nicht fehlen, dass diese oder jene Affection, deren Ursachen anderswo zu suchen, irrthümlich herbeigezogen, dass übertriebene Angaben über die Schädlichkeit gewisser Beschäftigungen zu gläubig aufgenommen und dass wieder andererseits hergehörige Schädlichkeiten hie und da übersehen sind, so treten diese Mängel — denen übrigens der Uebersetzer nach Kräften abzuhelfen bestrebt war — doch durchaus nicht so in den Vordergrund, um die Brauchbarkeit des Buches wesentlich zu beeinträchtigen.

Das Material ist so angeordnet, dass zunächst in einem kürzeren allgemeinen Theil die wichtigeren professionellen (chirurgischen sowohl als inneren) Affectionen, systematisch nach allgemein-pathologischen Principien geordnet, eingehend erörtert werden, woran sich dann noch die Entwicklung der allgemeinen Grundsätze professioneller Hygiene und Prophylaxis anschliesst. Im speciellen Theil werden dann in encyklopädischer Weise die einzelnen Gewerbe und Berufsarten in einer Reihe alphabetisch geordneter Artikel besprochen, wobei zuerst der Gewerbebetrieb je nach Bedürfniss mehr oder weniger ausführlich geschildert und daran die Erörterung der von demselben abhängigen Erkrankungen, ihrer Prophylaxis und Therapie angereiht wird. Bei dieser Anordnungsweise muss das Buch darauf verzichten, von Anfang bis zu Ende in einem Zug als angenehme Lectüre durchgelesen zu werden, obwohl die einzelnen Artikel sehr lesbar geschrieben sind. Das Ueberspringen von einem Gegenstand zu anderen ganz

heterogenen — vom Aëronauten zum Arzt, vom Arzt zum Anilinarbeiter — und die bei solcher encyklopädischer Anordnung nicht zu vermeidenden, wenn auch durch öftere Rückbeziehung auf den allgemeinen Theil eingeschränkten öfteren Wiederholungen stehen dem entgegen. Gleichwohl können wir die Wahl dieser Darstellungsweise hier nur billigen, da das Buch dadurch zu einem bequemen Nachschlagebuch wird und da wir uns gerade von dem Gebrauch desselben als solchen in den Händen der Aerzte einen wesentlichen Nutzen für die ärztliche Praxis und für die Förderung gewerbs-pathologischer Studien versprechen.

Der Uebersetzer, dessen lebhaftes Interesse für den Gegenstand schon durch das Thema seiner unter des Referenten Leitung geschriebenen tüchtigen Inaugural-Dissertation (über Lungen-Chalicose) geweckt war und in seiner dermaligen Stellung als Kreisarzt im Elsass vielfache neue Anregung und Nahrung fand, hat, unterstützt von gleicher Vertrautheit mit der französischen wie mit der deutschen Sprache, eine treue und sehr fliessende Uebersetzung geliefert. Dabei hat er in zahlreichen zum Theil ausführlichen Anmerkungen manche Lücke ergänzt, eigene Wahrnehmungen mitgetheilt, gegenüber unbegründet erscheinenden Angaben seine abweichende Auffassung geltend gemacht und dadurch die Brauchbarkeit des Buchs auch für den deutschen Leser erhöht. Möge er denn für seine nicht mühelose Arbeit den erwünschten Lohn darin finden, dass das Buch in den Händen recht vieler Aerzte den Nutzen bringe, den er davon mit gutem Grund erhofft.

F. Zenker.

3.

Handbuch der pneumatischen Therapie für praktische Aerzte und Studirende der Medicin, bearbeitet von Theodor Knauthe (Meran). Mit 35 Abbildungen. Leipzig, Wigand. 1876.

Die pneumatische Behandlung der Lungenkrankheiten, die bis vor wenigen Jahren nur einzelnen Bevorzugten ermöglicht war, denen pneumatische Cabinette zur Verfügung standen, wurde, seitdem Hauke seinen transportablen Apparat construirte, Gemeingut der Aerzte und die grosse seit dieser Zeit (1870) erschienene Fachliteratur, sowie das reiche Instrumentarium, das sich die junge Disciplin geschaffen, ist Zeuge, mit welchem Eifer und mit welch glücklichem Erfolg das neue Feld angebaut wurde.

Der Herr Verf. des vorliegenden Handbuchs hat sich der dankenswerthen Arbeit unterzogen, die Errungenschaften der pneumatischen Therapie systematisch zu behandeln, mehr für den Praktiker und Studirenden, wie der Titel besagt, ohne viele doctrinäre theoretische Auseinandersetzungen, doch mit wissenschaftlicher Genauigkeit und objectiver Kritik.

Das Buch zerfällt sachgemäss in zwei Abschnitte, der erste behandelt die pneumatischen Cabinette, der zweite die transportablen Respirationsapparate. Der Unterschied zwischen beiden Methoden wird physiologisch und praktisch festgestellt und obgleich Verf. zugibt, dass die Zukunft höchst wahrscheinlich den transportablen Apparaten gehöre, lässt er doch auch den pneumatischen Cabinetten ihr Recht zukommen und macht in dieser Beziehung eigene durch die Praxis bewährte Ansichten geltend, die im

Stande sind, die pneumatischen Kammern wegen der Milde und Stetigkeit ihrer Wirkung auch bei ihren Widersachern zu rehabilitiren und ihnen eine berechtigte Stellung den transportablen Apparaten gegenüber einzuräumen.

In ausführlicher Weise wird die Wirkung der pneumatischen Cabinette auf den Organismus besprochen. Die exacten Beobachtungen über diesen Gegenstand an Thieren und Menschen angestellt sind zahlreich genug, um Folgerungen zu gestatten. Zu bedauern ist, dass über die Harnstoffausscheidung unter erhöhtem Luftdruck mit Ausnahme einer Arbeit von A. Fraenkel noch keine Untersuchungen vorliegen. Möge diese Lücke bald ausgefüllt werden! Die wichtigste Thatsache, die schon Vivenot gefunden und die spätere Beobachter bestätigt haben, ist die, dass während der pneumatischen Sitzung die Lunge sich percutorisch nachweisbar ausdehnt. Die praktische Erfahrung lehrt ferner unzweifelhaft, dass Emphysematiker durch den Gebrauch der pneumatischen Cabinette entschieden gebessert werden. Man war geneigt, diese beiden Thatsachen nur als indirecte Folge der Luftcompression, als „chemische Wirkung" der vermehrten O-Zufuhr, nicht als mechanische Wirkung des Verfahrens anzuerkennen. In der That konnnte man sich kaum erklären, wie unter gleichmässig gesteigertem Drucke eine so einseitige Ausdehnung der Lungen zu Stande kommen sollte. Die verdichtete Luft wird doch ebenso auf die Bauchdecken und indirect auf das Zwerchfell drücken und den in den Lungen bestehenden Ueberdruck compensiren. Physikalisch war kaum eine Erklärung möglich; man schob den Effect daher mehr auf eine unter dem Einflusse der comprimirten Luft zu Stande gekommene Besserung der vitalen Verhältnisse im Allgemeinen, wurde dadurch aber wohl nicht klarer. Knauthe erkennt diese Bedenken vollständig an, sucht aber dann doch einen Weg, die praktisch gefundenen Thatsachen mit der Theorie zu vereinen: Auch im Cabinet bestehe nämlich einseitiger Druck, wenigstens während der ganzen Zeit, die eine pneumatische Sitzung zu dauern pflegt. Die üblichen zwei Stunden sind nicht genügend, die gleichen Druckverhältnisse im ganzen Körper herbeizuführen. Die Luft wird in erster Linie an den Stellen comprimirend wirken, mit denen sie in unmittelbare Berührung kommt, das ist die Peripherie des Körpers und die Lungen. An der Peripherie entsteht Ischämie, Erytheme schwinden, Schleimhäute werden trocken und dies ist nicht Folge der gleichzeitigen (hypothetischen) Lungenhyperämie, wie Liebig annimmt, sondern mechanische Druckwirkung. Ebenso wirkt der vermehrte Luftdruck auf die Innenfläche der Lungen, die letzteren werden ausgedehnt. Fällt der Druck im Cabinet wieder, so wird er ebenso in erster Linie auf Peripherie und Lungen seine Einflüsse geltend machen. Die Hautgefässe werden erweitert, die Lungen retrahirt, die Elasticität derselben wird vergrössert und so erklärt sich die Heilung des Emphysems durch pneumatische Sitzungen. Ob die Lunge bei der Wiederkehr zum Normaldruck sich unter dasjenige Volumen contrahiren kann, das sie vor der Sitzung hatte, ist Ref. fraglich. Die günstigen Einflüsse, die die comprimirte Luft auf begleitende Katarrhe und auf die Dyspnoe hat, sind bei der Therapie des Emphysems vielleicht von erster Wichtigkeit.

Es folgen die Indicationen der Anwendung pneumatischer Cabinette, Emphysem und Phthisis erfahren eine ausführliche Besprechung. Die pneumatischen Cabinette mit Vorrichtung zur Ausathmung in verdünnte Luft

werden verworfen: Haben sie starken Ueberdruck, so sind sie schädlich, nimmt man geringe Druckdifferenzen, so sind sie besser durch transportable Apparate zu ersetzen. Verf. machte an sich selbst Versuche mit der genannten Methode. Bei Ausathmung aus dem pneumatischen Cabinet in ein dünneres Medium fand er, dass bei grösseren Druckdifferenzen durch unwillkürlichen Glottisschluss eine Hemmung der Exspiration in einem bestimmten Moment stattfand. Forcirte er die Ausathmung, so geriethen die Stimmbänder in flottirende Bewegungen. Die Folge war Heiserkeit und Schmerzen am Kehlkopf.

Das reichhaltige Instrumentarium transportabler Apparate wird im zweiten Abschnitt aufgeführt. Bei Durchmusterung des Verzeichnisses fällt entschieden auf, wie unpassend die allgemein übliche Bezeichnung „transportabler" Apparat für diese grösstentheils stattlichen und schwerfälligen Instrumente gewählt ist. Der Geigel'sche Schöpfradventilator konnte noch nicht besprochen werden und findet nur in einer Schlussanmerkung Erwähnung. Beschreibung und Kritik der einzelnen Apparate ist durch eine Reihe instructiver Zeichnungen illustrirt. Bemerkungen über Mundstücke und Gesichtsmasken, über Versorgung der Apparate mit frischer Luft, über Ansteckungsgefahr durch die Mundstücke schliessen den Abschnitt. In letzterer Beziehung werden die bei der letzten Naturforscher-Versammlung mitgetheilten Versuche von Tappeiner, Schweninger und Anderen jedenfalls zu doppelter Vorsicht auffordern. Die für Anwendung der verschiedenen Arten des Gebrauchs der Apparate in Betracht kommenden physiologischen und therapeutischen Thatsachen sind ausführlich abgehandelt. Namentlich finden die Wirkungen verdünnter und verdichteter Luft auf den Kreislauf eine eingehende Besprechung.

Den Anhang bildet die Beschreibung verschiedener neuerer pneumatischer Vorrichtungen von Hauke, Abhandlungen über Pneumatometer, Spirometer u. s. w.

Der interessanteste und auch vom Verf. mit Vorliebe behandelte Abschnitt ist der über die Anwendung und die Wirkung transportabler Apparate und er ist wohl auch derjenige, der dem Buch eine weite Verbreitung in ärztlichen Kreisen sichert. Fischer (München).

Herrn Professor v. Buhl.

Ein offner Brief.

Sehr geehrter Herr!

Aus Ihrer Abhandlung [1]) „Croupöse und käsige Pneumonie“ sehe ich, dass Sie mir sehr böse sind. Ich kann das nur bedauern, um so mehr bedauern, als mir die Absicht, Sie persönlich anzugreifen oder gar zu beleidigen vollkommen fern lag. Sie würden Sich davon leicht haben überzeugen können. Als ich erfuhr, dass Sie in der That ärztliche Praxis treiben, habe ich mich beeilt, die nicht zutreffende aber für einen pathologischen Anatomen von Fach an sich kaum verletzende Bezeichnung „der Nicht-Arzt Buhl“ aus der damals eben im Drucke befindlichen 2. Auflage meiner Schrift zu entfernen. Sie finden jetzt den Ihnen anstössigen Satz in dieser Form: „Solange nicht die Möglichkeit, dass die desquamative Form der Pneumonie, wie Buhl sie schildert, täuschend der croupösen ähnlich sehen kann, besser erhärtet ist, als Buhl ausschliesslich anatomisch folgernd und ohne klinische Belege zu bringen, dies vermag, bleibt die Sache mindestens in der Schwebe“ [2]).

Diese Fassung zeigt klar genug, dass es mir auch früher, als ich von dem „Nicht-Arzte Buhl“ redete, nur darauf ankam, den ausschliesslich anatomischen Boden, auf welchem Sie stehen, durch ein bezeichnendes Wort zu charakterisiren.

Ich habe mich gefragt, ob denn irgend Etwas in meiner Darstellung die Grenzen wissenschaftlich erlaubter Kritik Ihnen gegenüber nicht innehält? Ich habe diese Frage verneinen müssen. Mein Hauptangriff richtet sich gegen Ihre Lehre, dass unter keinen Umständen die von Ihnen als superficielle Entzündungen bezeichneten Vorgänge zu tiefer greifenden Zerstörungen der Lunge führen. Dabei habe ich die von Ihnen gewählte Methode der Forschung als ungenügend bezeichnet. Diese nannte ich einseitig — aber ich bin überzeugt, Sie werden mir diese Meinung ebenso wenig verargen, wie jene gleichfalls von mir ausgesprochene, nach welcher ich Ihre Auffassung „eigenthümlich, geistvoll-anregend“ hiess [3]). Es will mich bedünken, dass in alledem kein „wenig schmeichelhafter Angriff, der nicht der Lehre, sondern der Person das Messer an den Hals setzt“, gemacht ist — ebenso wenig finde ich darin: die „verletzende Art, welche Jürgensen als Versuch beliebt meine Angaben zu vernichten.“ — „Zweifel hegen gegen den Ausspruch eines Anderen und dieselben

---

1) Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München. Stuttgart, Enke. 1878. S. 174 ff.

2) Ziemssen's Handbuch. Bd. V, 1. S. 52.

3) l. c. S. 291.

motiviren" — das ist ja nach Ihren eigenen Worten „stets für die Sache förderlich gewesen". Dies zu thun, habe ich mir gestattet — nicht mehr, nicht weniger. Und als Kliniker durfte ich das um so eher thun, da ja — Sie sagen das selbst — sogar pathologische Anatomen und Histologen nicht mit Ihnen übereinstimmen. — Wenn ich nicht vor Ihren Leistungen die Hochachtung besässe, welche mir ein eingehendes Studium Ihrer Schriften schon seit Jahren eingeflösst hat, würde ich den Ton Ihres Angriffes nicht so geduldig hinnehmen — ich habe unwissentlich verletzt, unaufgefordert wieder gut gemacht — das hätte genügen sollen.

Sie behandeln die Frage: „kann aus croupöser Pneumonie käsige Pneumonie oder Lungencirrhose entstehen?"

Ich habe gesagt: Jeder weiss, dass eine ganz als croupöse Pneumonie erscheinende Krankheit als Vorläufer der käsigen Form der Phthisis oder der Lungenschrumpfung auftreten kann. Das ist doch gewiss die unpräjudicirlichste Ausdrucksweise von der Welt. Eine Pneumonie, welche als croupöse erscheint, ein Urtheil, ob sie es ist, wird nicht abgegeben, nicht ein Mal die Wahrscheinlichkeit, dass dem so sei, ausgesprochen. Und dennoch, sehr geehrter Herr, stossen Sie sich auch an diesem Satze. Ich möchte, verzeihen Sie mir die Vermuthung, glauben, dass Sie ihn nur flüchtig gelesen haben. Wie wäre es sonst wohl möglich, dass Sie gerade hier rügen, ich hätte meinen Glauben anderen Leuten als allgemein anerkanntes Wissen vorführen wollen. In diesem Falle besteht mein Wissen ja darin, dass ich Nichts weiss, nicht zu sagen vermag, ob die ganz als croupös erscheinende Pneumonie auch wirklich eine croupöse ist. Sie dahingegen behaupten ohne zu beweisen. Sie sprechen aus, dass die acute lobäre Desquamativpneumonie ebenso typisch und in allen Symptomen gleich wie die croupöse verlaufen kann. Sie nennen Fälle dieser Art „äusserst selten" so selten, dass Jemand, dem kein grösseres Material zu Gebote steht, dieselben vielleicht in seinem ganzen Leben nicht zu Gesicht bekommt. Es ist also sehr wohl möglich, dass ich während meiner 15jährigen ärztlichen Thätigkeit nicht in der glücklichen Lage gewesen bin, obgleich mein Material kaum klein genannt werden kann. Mit mir würden gewiss sehr viele Aerzte Ihnen dankbar sein, wenn wir diese „äusserst seltenen" Fälle durch Ihre gütige Vermittlung kennen lernten. Da ist es nun bisher der Brauch gewesen, möglichst eingehende Darstellung des Krankheitsverlaufs für jeden Einzelfall zu bringen — durch genaue Krankengeschichten mit den zugehörenden Sectionsbefunden gewann man bisher neuen Krankheiten das Bürgerrecht in der Pathologie. Ich muss bedauern, in Ihrem 7 Zeilen umfassenden Résumé einen Beweis für die Richtigkeit Ihrer Behauptung ebensowenig erblicken zu können, wie in Ihren früheren Ausführungen. Ich glaube, mein Verlangen ist kein unbilliges; so gut man von dem Anatomen Präparate oder mindestens Zeichnungen fordert, muss man von dem Arzte Krankengeschichten ansprechen, die einzigen Beweisstücke, welche diesen Namen verdienen. Bis dies geschehen, werde ich bei meinem non liquet, bei meinem Zweifel zu bleiben mir erlauben.

Ich meine, der Gegensatz zwischen Ihrer Ansicht und der, ich darf nicht sagen nur von mir vertretenen, sondern der Auffassung der meisten Kliniker, liegt darin, dass Sie als Anatom sprechen, wo wir das am Krankenbette Beobachtete als Ganzes im Auge behalten. —

Sie sagen [1]): „Ich muss mich mit aller Entschiedenheit dagegen aussprechen, dass jemals die croupöse Pneumonie ein Vorstadium der käsigen Pneumonie darstellt.“ Wir behaupten, dass es Fälle gibt, wo die Entwicklung einer käsigen Pneumonie sich so unmittelbar dem Erkranken an einer uns als croupöse erscheinenden anschliesst, dass wir in der croupösen Pneumonie die Veranlassung zur Entwicklung der käsigen sehen. Dabei legen wir das Hauptgewicht nicht auf die Möglichkeit, dass croupöses Exsudat als solches verkäsen könne, was Sie entschieden in Abrede stellen, andere Anatomen zulassen, sondern darauf, dass in der croupösen Pneumonie die nächste Veranlassung zum Entstehen der käsigen gegeben ist — wie, welche Mittelglieder bei dem ohnehin nicht häufigen Vorgang auftreten, das bleibt dahingestellt. Dies ist von mir in wenig, aber nicht missverständlichen Worten ausgesprochen und ebenso besser, eingehender motivirt von dem Bearbeiter der Schwindsucht in Ziemssen's Sammelwerk Rühle [2]). Durch die Schlusssätze Ihrer schätzenswerthen Abhandlung scheint mir übrigens eine Einigung oder — sage ich wohl besser? — eine Hinwegräumung der Missverständnisse angebahnt zu sein. Sie sagen mit uns: es kommt nach croupöser Pneumonie hin und wieder käsige Pneumonie vor, Sie sagen allein, niemals entwickelt sich dieselbe aus croupöser Pneumonie, ich mit Anderen erwidere, möglich, dass Sie im Rechte sind, möglich auch nicht, aber durch croupöse Pneumonie kann käsige Pneumonie mit Schwindsucht zur Entwicklung gelangen. —

Zum Schlusse: ich darf wohl hoffen, Sie davon überzeugt zu haben, dass persönliche Angriffe gegen Sie mir fern lagen, die Nichtübereinstimmung mit einigen Ihrer Lehren kann ich bedauern, nicht ändern. —

Mit aufrichtiger Hochachtung

Dr. Jürgensen.

Tübingen, den 19. April 1878.

1) Zwölf Briefe. S. 37.

2) Bd. V, 2. S. 27 u. 28 der zweiten Auflage.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Verlag von **August Hirschwald** in **Berlin.**

Soeben erschien:

Leitfaden
der
operativen Geburtshülfe
von
Dr. A. Martin.
gr. 8. Preis: 8 Mark.

Die
Laryngotomie
zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen
von
Prof. Dr. **Paul Bruns.**
1878. gr. 8. 5 Mark.

Lehrbuch
der
Nervenkrankheiten
von
Dr. Alb. Eulenburg,
ord. Professor in Greifswald.
Zweite völlig umgearbeitete Auflage.
Erster Theil. 1878. gr. 8. 9 Mark.

Leitfaden
für
gerichtliche Obductionen.
Ausgearbeitet auf Grund des Regulativs
von
Dr. **Hugo Mittenzweig.**
1878. gr. 8. Preis 3 M.

Die
Secretion des Schweisses.
Eine bilateral-symmetrische Nervenfunction.
Nach
Untersuchungen am Menschen und an Thieren
dargestellt von
Dr. Alb. Adamkiewicz.
1878. gr. 8. 2 Mark.

Verlag von **FERDINAND ENKE** in **Stuttgart.**

Soeben erschien und ist durch jede Buchhandlung zu beziehen:

Compendium
der
Augenheilkunde
bearbeitet von
Dr. Friedrich Hersing,
Augenarzt in Mühlhausen i. E.
Zweite Auflage.
Mit 33 in den Text gedruckten Holzschnitten und 1 lithogr. Tafel.
8. geh. Preis **6 Mark.**

Die Einführung einer ärztlichen Standesordnung
erörtert von
Dr. med. C. Mettenheimer
in Schwerin.
8. geh. Preis **80 Pf.**

Zur Pathologie der Vaginalportion.
Erosion und beginnender Krebs.
von **Dr. C. Ruge** und **Dr. J. Veit** in Berlin.
Mit fünf Tafeln.
Separat-Abdruck a. d. „Zeitschrift f. Geburtshülfe u. Gynäkologie".
gr. 8. geh. Preis **3 M. 60 Pf.**

Lehrbuch
der Physiologie des Menschen.
Von
Dr. Wilhelm Wundt,
Professor an der Universität zu Leipzig.
Vierte umgearbeitete Auflage.
Mit 170 in den Text gedruckten Holzschnitten.
gr. 8. geh. Preis **16 Mark.**

Zeitschrift
für Geburtshülfe und Gynäkologie
unter Mitwirkung der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie
herausgegeben von
Prof. Dr. **C. Schröder,** Dozent Dr. **Louis Mayer** u. Dozent Dr. **Heinr. Fasbender**
in Berlin.
II. Band 2. Heft.
Mit 5 Holzschnitten und 5 lithogr. Tafeln.
gr. 8. geh. Preis 8 **Mark.**

Verlag von **FERDINAND ENKE** in **Stuttgart.**

Soeben erschien und ist durch jede Buchhandlung zu beziehen:

Mitthellungen
aus dem
Pathologischen Institute zu München.
Herausgegeben von
Prof. Dr. von Buhl.
Mit in den Text gedruckten Holzschnitten u. 11 lithogr. Tafeln.
gr. 8. geheftet. Preis **12 Mark.**

Ueber
Wesen und Behandlung des Fiebers.
Klinisch-experimentelle Untersuchungen
von
Dr. Carl Emil Buss,
Privatdozent a. d. Universität u. Assistenzarzt d. med. Klinik zu Basel.
Mit 9 lithographirten Tafeln.
gr. 8. geheftet. Preis **6 Mark.**

In meinem Verlage ist heute erschienen:

Reumont, Dr. A., Ueber die Behandlung der constitutionellen Syphilis und der Quecksilberkrankheit in den Schwefelbädern, vorzugsweise in Aachen. Zweite vermehrte Auflage. M. 1.—

Uffelmann, Dr. J., Darstellung des auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege in ausserdeutschen Ländern bis jetzt Geleisteten. Eine vom deutschen Vereine für öffentliche Gesundheitspflege gekrönte Preisschrift, nebst einer vergleichenden Darstellung des in Deutschland Geleisteten. M. 10.—

Berlin, den 25. April 1878. **G. Reimer.**

Soeben erschien:

Grundzüge der Electricitätslehre.

Zehn Vorlesungen, gehalten vor den Mitgliedern des ärztlichen Vereins in München
von
Dr. W. von Beetz,
ord. Professor der technischen Hochschule in München.
gr. 8. mit 56 Holzschnitten. ℳ 3.60.

Meyer & Zeller's Verlag (**Fr. Vogel**) in **Stuttgart.**

Verlag von **August Hirschwald** in **Berlin.**

Soeben erschien:

Archiv für Gynækologie.

Herausgegeben von

F. Birnbaum in Cöln, **C. u. G. Braun** in Wien, **Breisky** in Prag, **Credé** in Leipzig, **Dohrn** in Marburg, **Frankenhäuser** in Zürich, **Gusserow** in Strassburg, **v. Hecker** in München, **Hildebrandt** in Königsberg, **Kehrer** in Giessen etc. etc.

Redigirt von **Credé** und **Spiegelberg.**

XIII. Band. 1. Heft.

gr. 8. Mit 4 lithogr. Tafeln und Holzschn. Preis: 6 Mark.

Cursus

der

normalen Histologie

zur Einführung in den Gebrauch des Mikroskopes

sowie in das practische Studium der Gewebelehre

von

Prof. Dr. **Joh. Orth.**

1878. gr. 8. Mit 100 Holzschnitten. 7 M.

Claude Bernard's Vorlesungen

über den Diabetes

und die thierische Zuckerbildung.

Deutsch herausgegeben und ergänzt

von

Dr. **Carl Posner.**

1878. gr. 8. Preis: 8 Mark.

Die

Pathologie und Therapie

des Wochenbetts.

Ein Handbuch für Studirende und Aerzte

von

Dr. F. Winckel,

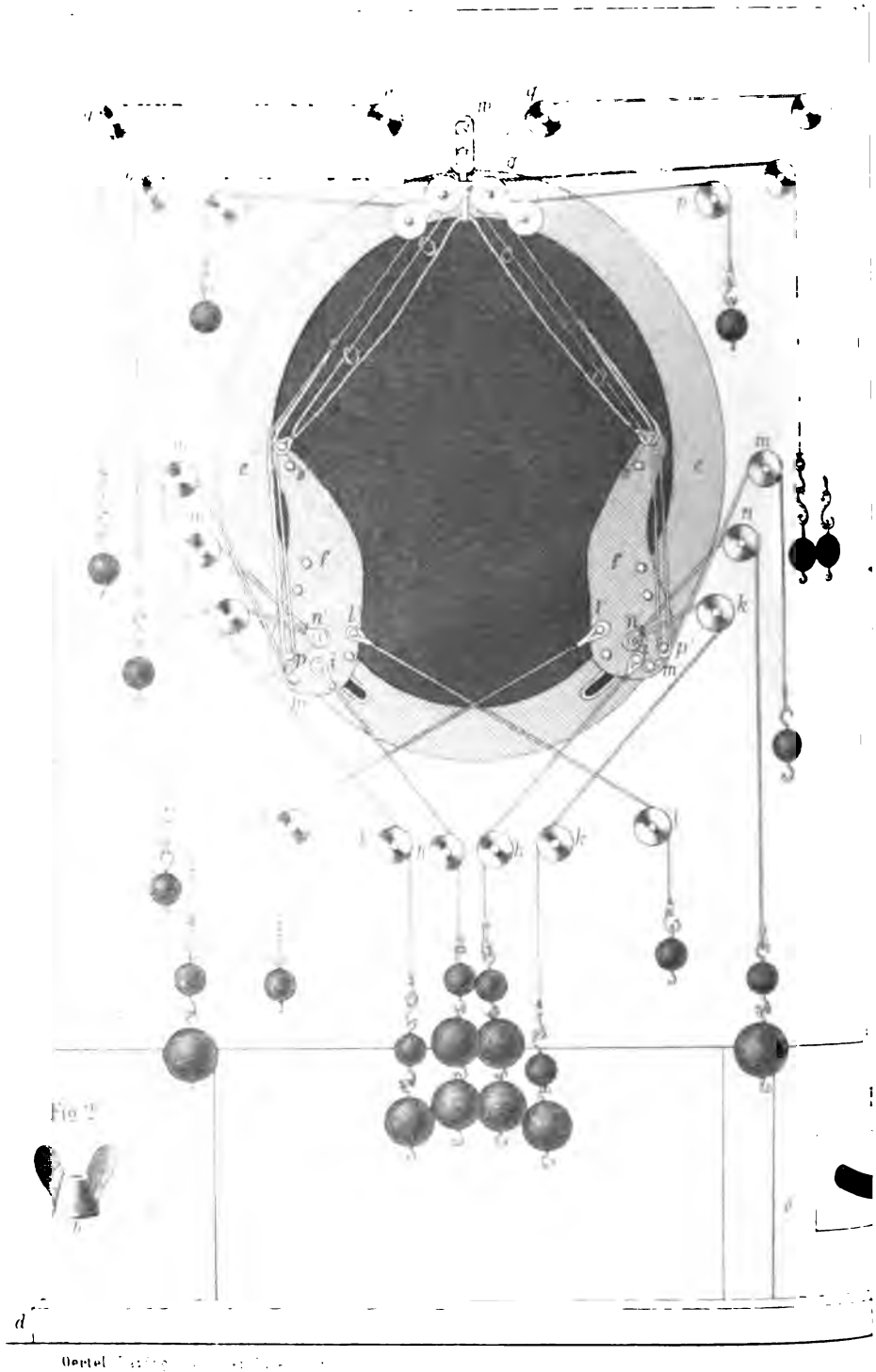
Geh. Med.-Rath und Professor etc. in Dresden.

***Dritte* vielfach veränderte Auflage.**

1878. gr. 8. 11 Mark.

Anleitung zum zweckmässigen Verhalten beim Gebrauch der Wasserkuren von Dr. **Aujel**, Kurarzt an der Wasserheilanstalt Gräfenberg. gr. 8. 1878. Preis: 1 M. 60 Pf.

Fig 1



Oertel

Fig 1.

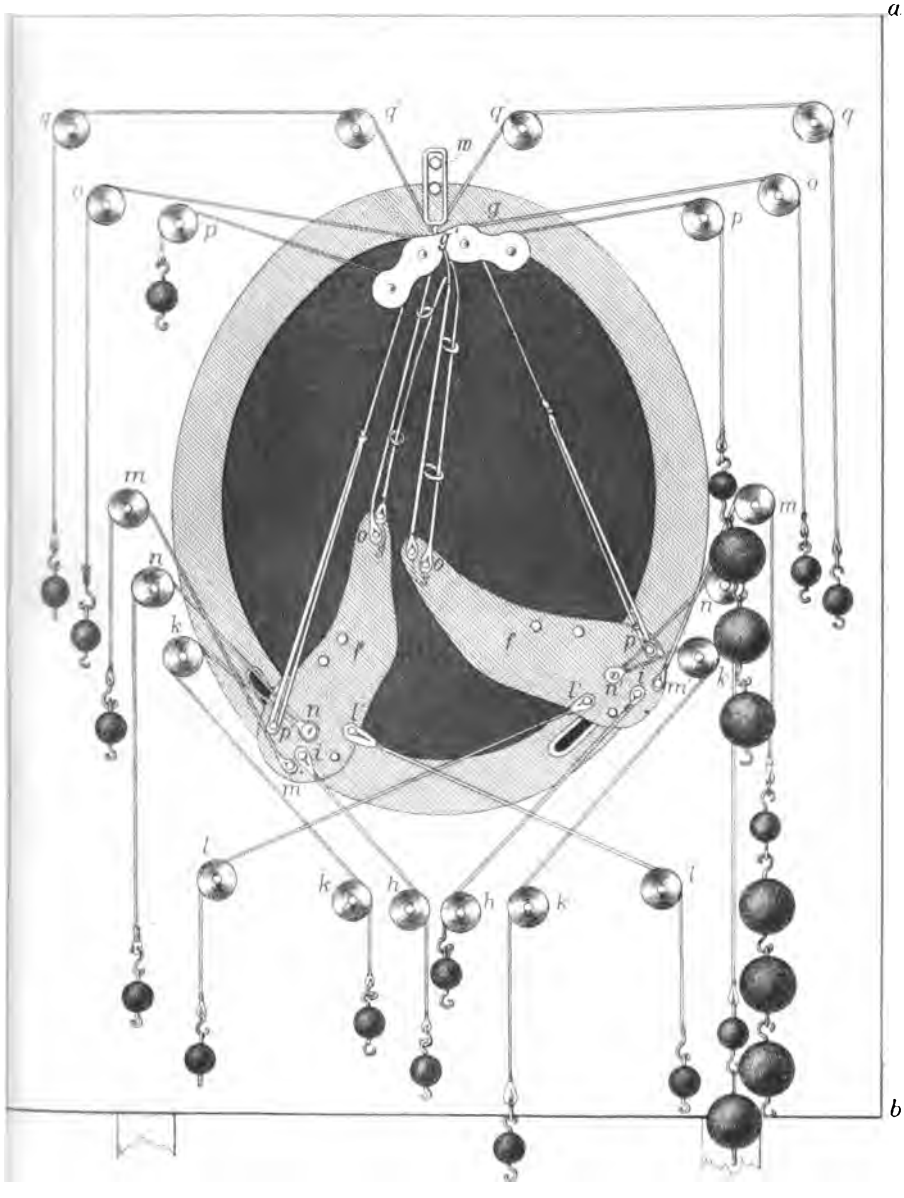


Fig. 1

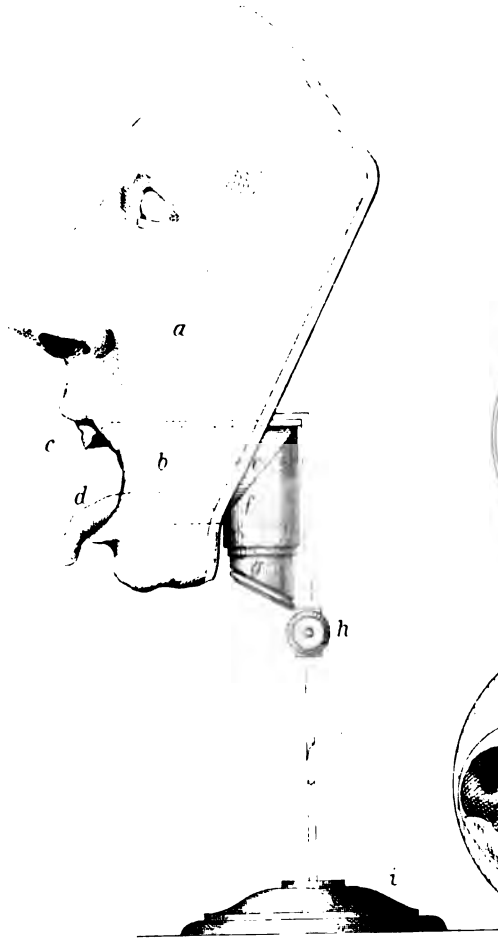


Fig. 2.

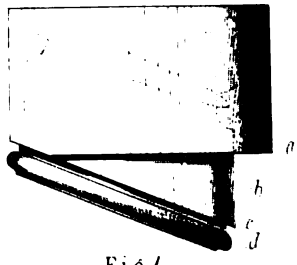
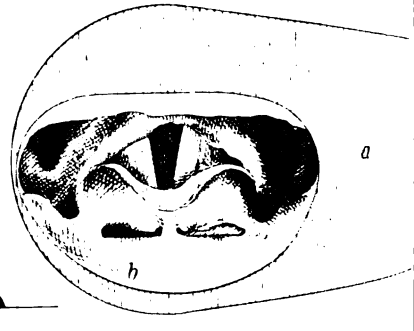


Fig. 4.

Fig. 3.



Tafel XV.

Fig.1.

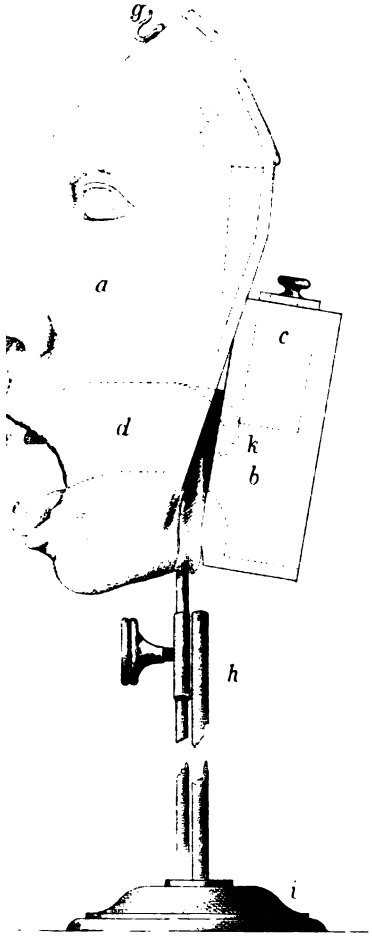


Fig.2.

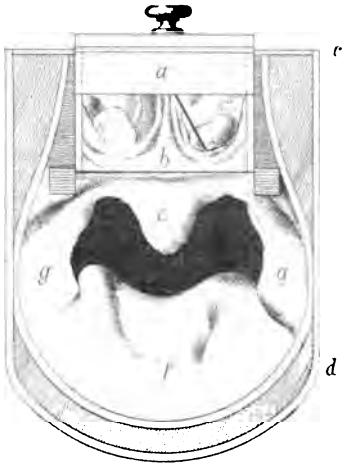


Fig.3.

Fig.4.

Fig. 1.

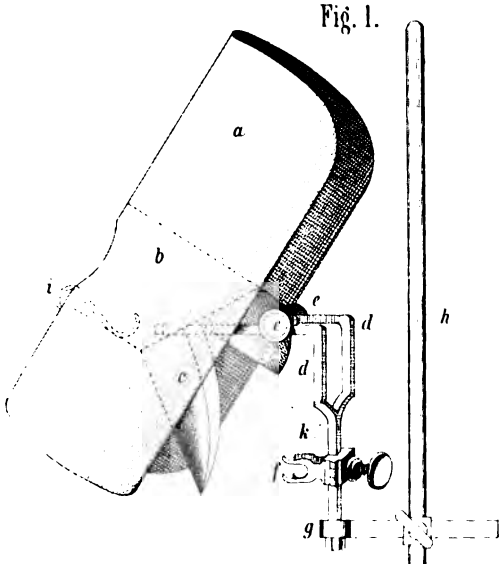


Fig. 3.

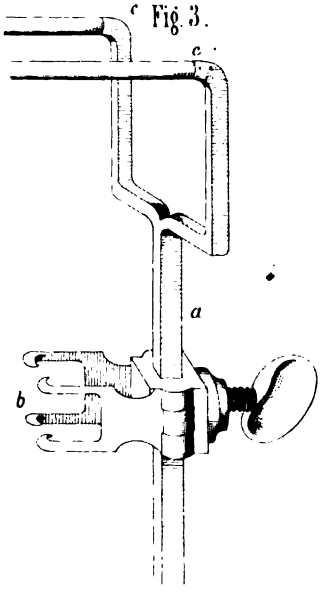
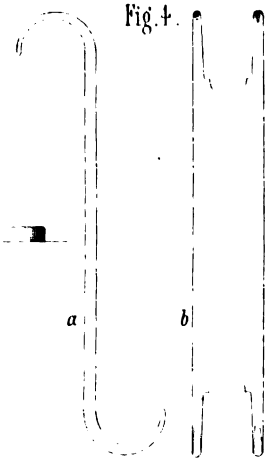


Fig. 4.



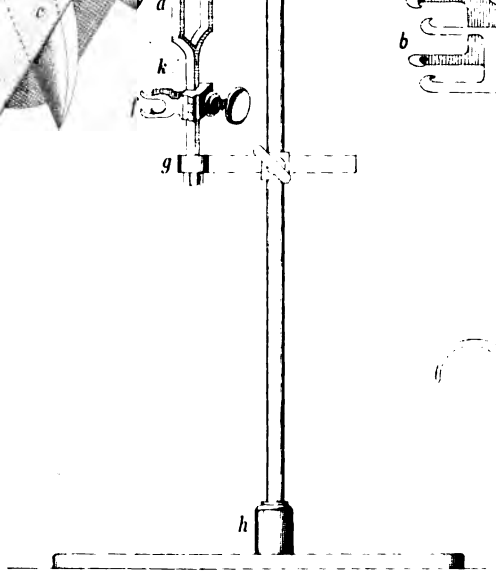
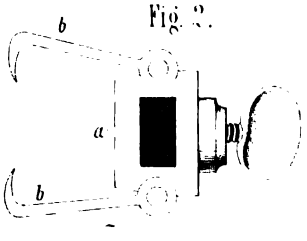


Fig. 2.



41B2.2

3 2044 103 057 675